A mon cher maître Henri
témoignage de reconnais
et de respectueuse sympa
Lecè
Juillet 1920

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DR P. LECÈNE



PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS,
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN
1920

TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des hôpitaux de Paris, 1899.
Interne des hôpitaux de Paris, 1900.
Médaille d'or de chirurgie, 1904.
Préparateur du laboratoire d'anatomie (Pr Farabeuf), 1900.
Aide d'anatomie à la Faculté, 1901.
Prosecteur à la Faculté, 1903.
Prix Civiale, 1903.
Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Oulmont), 1904.
Membre de la Société Anatomique, 1902.
Vice-Président de la Société Anatomique, 1906.
Chirurgien des hôpitaux de Paris (1907).
(Chirurgien de l'Hôpital St-Louis) (1919).
Professeur agrégé de chirurgie à la Faculté de Paris (1907).
Membre de la Société de Chirurgie (1917).
Membre de la Société de Biologie (1918).
Membre de la Société de Neurologie (1919).

ENSEIGNEMENT

Conférences d'anatomie à la Faculté :
Comme aide d'anatomie, 1902-1903.
Comme prosecteur (1904, 1905, 1906, 1907).
Cours de médecine opératoire classique, à la Faculté, comme prosecteur (1904, 1905, 1906, 1907).
Cours spéciaux de médecine opératoire :
Chirurgie de la tête et du cou, 1904.
Chirurgie des os et des articulations, 1905.
Chirurgie du tube digestif et de ses annexes, 1906.

Opérations d'urgence et de pratique courante, 1907.
Conférences de Pathologie Externe (1908, 1909, 1910) (comme agrégé).
Chef des travaux de médecine opératoire (1910, 1911, 1912).
Conférences spéciales comme chef des travaux de médecine opératoire (1910, 1911, 1912).
Conférences de Chirurgie à l'Institut de Médecine coloniale.

TITRES MILITAIRES

Mobilisé pendant toute la durée de la guerre.
Chirurgien de l'Ambulance XIII-XX de Villers-Bretonneux (Somme) (octobre 1914 à juillet 1915).
Chef du premier secteur chirurgical de la XIIe Région (juillet 1915-mars 1917).
Chirurgien du Centre d'Épernay, puis chirurgien consultant de la Ve armée (mars 1917-novembre 1918).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — TRAVAUX DIDACTIQUES

Atlas d'anatomie topographique de Schultze, un fort volume avec nombreuses planches, chez Baillière, 1904.

J'ai donné, en 1904, une traduction française, ou, pour mieux dire, une adaptation de l'Atlas d'anatomie topographique de Schultze (de Würzbourg). J'ai fait au texte allemand de nombreuses additions, en particulier pour tout ce qui concerne l'anatomie topographique du canal inguinal, de l'anneau crural et de la région ombilicale.

Articles dans la **Pratique médico-chirurgicale**, publiée sous la direction des professeurs Brissaud, Pinard et Reclus (chez Masson et Cie, 1906).

J'ai rédigé pour ce compendium moderne de médecine et de chirurgie un certain nombre d'articles :

1° *Les tumeurs en général*;

2° *Les maladies chirurgicales du bassin : tumeurs des os du bassin, fractures du bassin, ostéites du bassin, sacro-coxalgie, tumeurs congénitales sacro-coccygiennes*;

3° *Maladies de la mamelle : abcès et mastites aiguës, mastites chroniques, tuberculose mammaire, syphilis mammaire*.

Précis de Pathologie Chirurgicale. Chez Masson et Cie. Tome I, page 1 à 500. Tome III, p. 1 à 50.

J'ai été appelé à écrire pour un *précis de pathologie chirurgicale*, à la librairie Masson, une partie importante du premier volume, comprenant la *pathologie*

chirurgicale générale, les tumeurs, les maladies chirurgicales de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles et des tendons, des gaines synoviales, des vaisseaux lymphatiques, des ganglions lymphatiques, des veines, des artères et des nerfs.

Dans ces articles, qui forment un ensemble de 500 pages environ, j'ai cherché avant tout à être clair, tout en restant aussi complet que possible ; la partie iconographique a été particulièrement soignée ; pour ces 500 pages, j'ai fait faire en effet 210 figures, dont la très grande majorité sont originales. En particulier pour l'illustration de l'article des tumeurs, qui comprend 150 pages environ, j'ai fait dessiner, d'après *les préparations personnelles de ma collection, plus de* 80 *figures.*

J'ai écrit également, dans ce Précis, en collaboration avec mon ami Ch. Lenormant, l'article sur les maladies de la glande mammaire (Tome III) (avec figures histologiques originales).

Précis de Médecine opératoire. 1re édition, 1910 ; 2e édition, 1920.
(Chez Baillière. Collection des Professeurs Gilbert et Fournier).

Dans cet ouvrage essentiellement élémentaire et destiné aux étudiants qui suivent les travaux pratiques de médecine opératoire, je me suis efforcé surtout de faire comprendre aux élèves ce que devaient être pour eux les exercices opératoires, sortes de gammes destinées à exercer leur adresse manuelle et surtout à leur permettre d'appliquer, sur le cadavre, les notions d'anatomie topographique.

L'iconographie de cet ouvrage est presque *entièrement originale :* elle a été faite d'après des photographies, montrant aussi exactement que possible les différents temps des opérations : les tracés d'amputations ont été faits sur des radiographies. Cet ouvrage en est à sa seconde édition, ce qui semble indiquer qu'il a bien rempli le but très modeste que je m'étais proposé en le composant.

Leçons de Chirurgie de guerre (1918).

Dans cet ouvrage publié sous la direction de mon collègue et ami Regaud, j'ai écrit quatre chapitres :

I. *Considérations générales sur les blessures de guerre : effets des projectiles. Idées directrices du traitement chirurgical des blessures de guerre.*

II. *Le tétanos : formes cliniques et traitement.*

III. *Plaies des nerfs* par projectiles de guerre et leur traitement.

IV. *Plaies du crâne.* Traitement immédiat des plaies du crâne par projectiles de guerre.

Ces leçons ont été faites dans l'hiver de 1917, à l'H.O.E. de Bouleuse (Champagne) au Centre de Recherches et d'Études médico-chirurgicales.

Journal de Chirurgie (1908-1920).

Depuis 1908, époque où nous l'avons fondé, grâce à la libéralité de MM. Masson et Cie, je dirige, avec mes amis Cunéo, Gosset, Lenormant et Proust, le *Journal de Chirurgie*, revue critique publiée chaque mois, et qui comprend : 1° un ou plusieurs articles originaux ou revues sur des sujets d'actualité chirurgicale; 2° des analyses de tous les mémoires chirurgicaux importants, parus dans le mois précédent, aussi bien en France que dans le monde entier. Il n'est pas excessif de dire que cette Revue critique, pourvue de tables analytiques nombreuses, est un instrument de travail indispensable pour tous ceux qui veulent se mettre au courant de la littérature chirurgicale récente sur un sujet donné. Ce journal répondait en France à un besoin : il est beaucoup mieux conçu et beaucoup mieux tiré que les Centralblatt allemands qui, jusqu'à son apparition, étaient les seuls instruments de travail analogues.

II. — TRAVAUX PERSONNELS

Je diviserai mes travaux personnels en quatre catégories :

1° *Les travaux d'expérimentation;*
2° *Les travaux d'histologie pathologique;*
3° *Les travaux de bactériologie;*
4° *Les travaux de pathologie externe et de chirurgie.*

I. — TRAVAUX D'EXPÉRIMENTATION

Note sur l'état du foie et de la rate après ligature du canal cholédoque (en collaboration avec Ribadeau-Dumas). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mars 1904, p. 191.

Reprenant les expériences déjà anciennes de ligature du cholédoque (Charcot et Gombault, Chambard, von Wittich, etc.), j'ai cherché, avec mon collègue et ami Ribadeau-Dumas, à faire l'opération *sur le cobaye*, aussi aseptiquement que possible : les conséquences de l'opération sont, en effet, très variables, suivant qu'il y a ou non infection diffuse de l'arbre biliaire, après la ligature du canal excréteur du foie. Nous avons pu ainsi obtenir une survie de *deux mois et demi* chez le cobaye : cette très longue survie de l'animal en expérience nous a permis de constater que la transformation du foie était alors complète : en regardant les coupes, on a l'aspect d'une glande tubulée parfaite : toutes les cellules hépatiques sont atrophiées. Le foie est diminué de volume; il est jaune pâle, sa surface extérieure, chagrinée, présente de nombreux sillons en coup d'ongle; à la coupe, le tissu est dur, résistant; le tissu conjonctif est, en effet, devenu très abondant. Mais la disposition de ce tissu conjonctif n'est nullement systématisée : on ne peut parler de « cirrhose biliaire », car l'atrophie de la glande est totale, le tissu fibreux est partout.

Nous avons pu vérifier pleinement ce qu'enseigne notre maître le docteur Brault : *le fait saillant, c'est l'atrophie de la glande; la compression par le tissu conjonctif ne s'exerce nulle part.* A cet égard, il y a analogie complète entre les altérations qui succèdent dans le foie à la ligature du canal cholédoque et celles que l'on trouve dans les autres glandes après ligature de leur canal excréteur, telles que les ont étudiées Ranvier et Brissaud.

En résumé, on voit qu'il n'est pas nécessaire de faire appel à l'action du tissu conjonctif, ni, dans un autre ordre d'idées, à l'anatomie comparée, pour expliquer l'aspect de glande tubulée que prend le foie. Ce fait se comprend de lui-même, si on fait intervenir en première ligne l'atrophie de la cellule hépatique : *le développement du tissu conjonctif n'est qu'un processus de réparation, la cellule hépatique nécrosée laisse un vide que vient combler ce tissu.*

La rate présente aussi, chez le cobaye, des lésions intéressantes après ligature du cholédoque. Elle est certainement augmentée de volume : de très bonne heure, elle semble exagérer son pouvoir destructeur vis-à-vis des globules rouges; ensuite, elle présente une réaction myéloïde, dont les cellules rouges (normoblastes) font, pour ainsi dire, tous les frais. Détruire les globules rouges et les régénérer paraît être ici la fonction la plus évidente de la rate : cela suggère très fortement l'idée d'un rôle de suppléance exercé par la rate vis-à-vis du foie, celui-ci ayant perdu toute action modificatrice sur le globule rouge.

Ligature brusque de la veine cave inférieure (en collaboration avec A. Gosset. *Tribune médicale*, 1904).

Dans ce travail, j'ai rapporté un certain nombre de ligatures expérimentales de la veine cave inférieure faites sur le chien, en collaboration avec mon maître et ami le professeur Gosset. Le point de départ de nos recherches avait été le suivant : au cours d'une néphrectomie droite difficile, un chirurgien blesse le tronc de la veine cave inférieure : quelle conduite doit-il tenir dans ce cas? — Il peut, *a priori* faire, soit la ligature de la veine cave au-dessus et au-dessous du point déchiré, soit la ligature latérale ou, lorsque celle-ci est impossible, la suture de la veine. Quelles sont les *indications respectives de ces deux procédés*? C'est ce que nous avons cherché à déterminer par nos expériences sur le chien. Ces expériences ont été faites avec les plus grandes précautions aseptiques et, dans aucun cas, il n'y a eu d'infection, soit de la paroi, soit du péritoine. Voici les résultats de nos expériences sur le chien, animal dont le système cave inférieur est absolument comparable à celui de l'homme :

1° La ligature du tronc de la veine cave inférieure au-dessous de l'abouche-

ment des veines rénales ne s'accompagne d'aucun phénomène pathologique; il n'y a même pas trace d'œdème des membres inférieurs (Exp. I et II);

2° La ligature du tronc de la veine cave inférieure au-dessus de l'abouchement des veines rénales provoque des lésions graves du rein, malgré l'existence d'anastomoses entre les veines rénales et les systèmes caves et azygos; la mort résulte toujours de cette ligature (Exp. III et IV);

3° La double ligature du tronc de la veine cave inférieure, au-dessus et au-dessous de l'abouchement des veines rénales, provoque également des lésions graves des reins qui entraînent rapidement la mort (Exp. V). Enfin, si, à cette double ligature, on ajoute une néphrectomie droite, pour se rapprocher des conditions de l'observation humaine, il n'y a rien de changé au résultat de l'expérience, et la mort survient aussi rapidement (Exp. VI et VII),

Les faits actuellement connus de ligature de la veine cave inférieure chez l'homme sont absolument d'accord avec les résultats de nos expériences.

Tous les cas connus de guérison après une ligature *brusque* de la veine cave inférieure, ceux de Houzel, Bottini, Héresco, Hartmann ont trait à des ligatures faites *au-dessous de l'abouchement des veines rénales.*

Si, au cours d'une néphrectomie droite, la veine cave est déchirée au-dessous de l'abouchement de la veine rénale, le plus sûr est de faire une double ligature de ce vaisseau, au-dessus et au-dessous de la déchirure.

Si, au contraire, la déchirure s'est produite au niveau de l'abouchement de la veine rénale dans la veine cave ou a fortiori au-dessus, il faudra tout faire pour éviter une ligature totale de la veine cave et pratiquer alors, soit la ligature latérale, soit la suture de la veine.

Tumeurs expérimentales : 1° *Bulletin Société anatomique de Paris*, 17 octobre 1902, 2° *Travaux de chirurgie anatomo-clinique* publiés sous la direction de H. Hartmann, 2e série. G. Steinheil, 1904.

Dans un mémoire présenté en novembre 1902, pour le concours du prix Civiale, j'ai relaté une série d'expériences que j'avais entreprises pendant l'été de 1902; ces expériences avaient pour but *de reproduire des néoplasmes en faisant chez un animal adulte des inclusions d'organes d'un embryon de même espèce.*

J'ai choisi comme animal le cobaye. Les greffes ont été faites avec une *asepsie* scrupuleuse, car la moindre infection détermine dans tous les cas la résorption rapide de la greffe.

J'ai publié le résultat de mes expériences (en collaboration avec mon ami Legros) à la séance du 17 octobre 1902, à la Société anatomique de Paris.

Voici quels furent nos résultats :

Les greffes ont été faites soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans un muscle (masse sacro-lombaire), soit dans le grand épiploon. Les organes greffés, provenant d'un embryon très jeune, extrait par opération césarienne de l'utérus maternel, ont été, soit la *capsule surrénale*, soit le *rein*, soit enfin la *région protovertébrale entière*.

Sur six cobayes mâles adultes, trois fois nous avons échoué, car la greffe s'est rapidement et complètement résorbée.

Une fois, le résultat a été douteux ; en effet, l'animal fut sacrifié au bout de trois semaines ; la greffe de capsule surrénale avait été faite dans le grand épiploon : je n'ai retrouvé dans cet organe qu'un nodule gros comme une lentille, de couleur roux jaunâtre. A l'examen histologique, ce nodule est constitué par un tissu très vasculaire, à disposition aréolaire, contenant dans ses mailles de grandes cellules cubiques ou polyédriques, à noyaux bien colorés, à protoplasma vacuolaire (parce que la graisse a été enlevée par le passage dans le xylol), présentant tout à fait l'aspect de certains *hypernéphromes* ou épithéliomes du rein à structure surrénale. Mais, à la périphérie, un grand nombre de macrophages et de cellules géantes indiquent la réaction défensive du tissu conjonctif et me fait croire que l'inclusion embryonnaire, qui s'était d'abord certainement développée, était en voie de résorption.

Dans deux autres cas, j'ai obtenu des résultats beaucoup plus intéressants.

Dans le premier fait, il s'agit d'un cobaye adulte, chez lequel j'avais pratiqué dans l'épaisseur de la masse sacro-lombaire l'inclusion d'un rein embryonnaire. L'animal fut sacrifié au bout de 42 jours. A la place de la greffe, j'ai trouvé un nodule gros comme *une noisette* : à la coupe, la petite tumeur était kystique. Sur les coupes histologiques, on voit plusieurs grandes cavités kystiques revêtues d'un épithélium cylindrique ou cubique, bien vivant et fortement coloré. En certains points, cet épithélium pousse des prolongements en doigt de gant qui s'infiltrent dans le tissu conjonctif environnant. L'épithélium est partout bien vivant; souvent les noyaux sont en caryocinèse.

Dans le second fait, j'ai inclus sous la peau de la paroi abdominale d'un cobaye adulte un segment protovertébral entier d'embryon très jeune. Au bout de 38 jours, l'animal fut sacrifié : au niveau du point inoculé, j'ai trouvé une tumeur du volume d'une *grosse noix*, d'aspect kystique, dure en certains points, plus molle ou franchement microkystique en d'autres. L'aspect à l'œil nu était tout à fait celui des *tératomes sacro-coccygiens*, par exemple.

Sur les préparations histologiques, l'aspect est très variable suivant les points. Mais le fait particulièrement intéressant, c'est que l'on retrouve partout, mêlés d'une façon fort irrégulière, des tissus qui appartiennent les uns au revêtement

ectodermique, les autres au mésoderme, les autres enfin à la glande génitale ou au rein primordial. Sur la figure 4 on voit la paroi de deux grands kystes contigus : le kyste de droite est tapissé d'épithélium cylindrique à cellules caliciformes, celui de gauche d'un épithélium cubique bas; entre les deux kystes, on aperçoit un îlot de cartilage en voie d'ossification. En d'autres points, on trouve un véritable petit *kyste dermoïde* : sa paroi est recouverte d'épithélium pavimenteux stratifié et le centre du kyste est rempli de desquamation cornée.

En résumé, dans ces deux cas positifs, j'ai obtenu la production, chez un animal adulte, de néoplasmes véritables au sens actuellement donné à ce mot, c'est-à-dire de portions de tissu vivant en parasite sur un organisme, évoluant pour leur propre compte et reliés seulement à l'organisme qui les porte par des connexions vasculaires. Dans le premier cas, l'analogie de nos préparations est grande avec celle de certains adénomes ou épithéliomes cylindriques infiltrant le tissu conjonctif; dans le second cas, la structure histologique très complexe de la tumeur permet de la classer parmi les tumeurs mixtes à tissus multiples, telle qu'on en rencontre soit au niveau de la région sacro-coccygienne, soit dans les glandes génitales (ovaire, testicule).

Résection large du mésentère chez le chien

(en thèse inaugurale, 1904).

J'ai voulu vérifier par l'expérience si la résection du mésentère pouvait se faire impunément très haut, jusqu'à une branche primaire de l'artère mésentérique supérieure; j'ai choisi le chien comme animal d'expérience. J'ai procédé de la façon suivante.

L'anesthésie générale obtenue par l'injection de chloralose dans les veines, j'ai fait une laparotomie médiane; j'ai attiré au dehors un segment d'intestin grêle (iléon) assez long; j'ai vu alors qu'une branche primaire de l'artère mésentérique se distribuait à ce segment intestinal, en s'anastomosant en arcades au voisinage du bord mésentérique de l'intestin absolument comme chez l'homme. J'ai alors enlevé environ 40 centimètres d'intestin grêle, en réséquant en même temps, en coin, tout le territoire mésentérique correspondant, et en liant la branche artérielle primaire au ras du tronc de l'artère; j'ai ensuite réuni par quelques points la fente mésentérique ainsi produite et fermé les deux bouts d'intestin, après ligature en masse et surjet aéro-séreux d'enfouissement. J'ai terminé par une entéro-anastomose latérale typique, isopéristaltique. L'opération avait duré trois quarts d'heure. Le chien supporta parfaitement cette opération; il mangea dès le surlendemain et sa guérison était complète le dixième jour.

Ce résultat expérimental démontre donc que la résection du mésentère peut être prolongée très haut, jusqu'auprès du tronc de l'arbre mésentérique, pourvu que l'on ait soin de réséquer une longueur relativement très grande d'intestin grêle.

Ce résultat confirme d'ailleurs ce que nous savions déjà de par l'expérience chirurgicale des ablations de tumeurs volumineuses du mésentère ; souvent, en pratiquant ces opérations, les chirurgiens se sont vus amenés à réséquer à la périphérie de très grandes longueurs d'intestin [jusqu'à 3 mètres (Ruggi)], qui, privé de ses vaisseaux nourriciers, se serait certainement sphacélé. Car il faut distinguer entre les anastomoses *physiologiques*, les seules importantes au point de vue chirurgical, et les anastomoses *anatomiques*; du fait qu'une injection artérielle poussée par une branche quelconque de l'artère mésentérique remplit tout le réseau de cette artère, il ne faut nullement en conclure que la ligature du tronc de cette artère, ou de plusieurs des branches, sera facilement supportée; la paroi de l'intestin, privée d'une circulation suffisante pendant plusieurs heures, devient facilement la proie des microbes contenus dans sa lumière, et il en résulte infailliblement un sphacèle partiel, suivi de perforation; à défaut d'autres preuves, nous connaissons aujourd'hui des faits nombreux d'embolies ou de thromboses d'une branche de la mésentérique ayant provoqué du sphacèle de l'intestin.

Recherches expérimentales sur le mécanisme de l'enkystement des corps étrangers et du microbisme latent (en collaboration avec A. Frouin). *Comptes Rendus Académie des Sciences*, 22 mai 1916.

Dans ce travail paru pendant la guerre, j'ai montré avec Frouin, par des expériences sur les animaux, le rôle que jouait le sang épanché, au moment du traumatisme, autour du corps étranger, en l'isolant en quelque sorte par sa coagulation rapide : grâce à l'organisation conjonctive de ce caillot protecteur, il se forme une coque conjonctive solide, dans laquelle des microbes peuvent être fort longtemps retenus : ce fait explique comment, dans certains cas, nous avons pu trouver des microbes dans la coque conjonctive entourant un projectile depuis longtemps inclus dans les tissus, alors que le projectile lui-même était stérile. Les microbes ainsi enkystés dans la coque conjonctive ne sont pas morts, mais bien en état de *vie latente* : des circonstances fortuites peuvent leur permettre de passer de cet état de vie latente à l'état de vie active et donner ainsi naissance très longtemps après l'inoculation première (quelquefois des années) à de nouveaux accidents infectieux.

II. — TRAVAUX D'HISTOLOGIQUE PATHOLOGIQUE

Présence du tissu thyroïdien dans la paroi des kystes dermoïdes de l'ovaire. *Annales de Gynécologie*, janvier 1904.

Dans la paroi de deux kystes dermoïdes de l'ovaire, j'ai trouvé à l'examen microscopique du tissu thyroïdien absolument typique. Déjà Wilms, Mertens, Pick, Bland-Sutton avaient publié des cas semblables. A propos de ces faits curieux, j'ai repris l'étude de la pathogénie des tumeurs kystiques de l'ovaire, auxquelles on continue à donner le nom inexact de kystes dermoïdes, et j'ai exposé pour la première fois en France la théorie proposée par Bonnet, pour expliquer le développement des embryomes : c'est la *théorie de l'enclavement dans les tissus d'un blastomère séparé des autres et évoluant pour son propre compte.* Après avoir passé en revue les différentes théories qui expliquent la pathogénie des tumeurs à tissus multiples de l'ovaire, je suis arrivé aux conclusions suivantes : les kystes dermoïdes de l'ovaire peuvent contenir des éléments dérivés des trois feuillets de l'embryon (Wilms); ces kystes sont donc ainsi absolument différents des kystes, dermoïdes, purement ectodermiques, observés si souvent à la face et au cou et devraient en être définitivement séparés; ils se rapprochent, au contraire, beaucoup des embryomes du testicule et des kystes dermoïdes rétro-péritonéaux à structure complexe. Pour toute cette série de kystes dermoïdes, qu'il vaudrait mieux appeler *embryomes kystiques* l'explication pathogénique actuellement la plus vraisemblable est celle de l'enclavement, au milieu des tissus encore mal différenciés de l'embryon, d'un blastomère, plus ou moins précocement séparé des autres, et dont l'évolution ultérieure, provoquée par une cause qui reste encore totalement inconnue, donne naissance à la tumeur.

Deux observations de sarcome kystique sous-cutané. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1905.

Dans ce travail publié en collaboration avec G. Delamare, j'ai montré que certaines tumeurs kystiques sous-cutanées à développement lent, bien encapsulées et à contenu sanguinolent, devaient être rangées parmi les sarcomes. En

effet, au microscope, on voit que le squelette de la tumeur est formé par du tissu conjonctif adulte, riche en fibres, pauvre en cellules, assez bien vascularisé; dans les mailles fort larges que délimite ce tissu conjonctif ou sur la paroi des kystes dont il est creusé, on trouve des cellules d'apparence épithéliale à un examen superficiel, mais de forme variable allongées en raquette ou en fuseau, ou au contraire polygonales ou cubiques. En certains points, j'ai pu apercevoir la continuité entre les cellules d'aspect épithélial, formant le revêtement des cavités kystiques et les cellules qui constituent la paroi des capillaires sanguins qui pénétraient jusque dans l'épaisseur des travées cellulaires.

Ces caractères me paraissent suffisants pour conclure que ces tumeurs doivent être classées parmi les sarcomes et non parmi les épithéliomes.

Sur la présence de cellules géantes dans les cancers épithéliaux (en collaboration avec G. Delamare). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1906.

On a depuis longtemps signalé la présence de cellules géantes dans les cancers épithéliaux, en particulier dans les épithéliomes pavimenteux (Virchow). Nous avons voulu voir avec quelle fréquence on rencontrait ces cellules géantes, quelle était leur nature et si l'épithète de *cancérophages* qu'on leur a souvent donnée était justifiée.

Nous avons recherché, G. Delamare et moi, les cellules géantes dans 250 *cancers épithéliaux* de nature très variée provenant de notre collection de préparations. Voici les résultats obtenus :

			Cancers examinés.	Présence de Cellules géantes.
1°	Épithéliomas	cylindriques du tube digestif : Estomac, intestin, voies biliaires, foie, pancréas.	54	0
2°	—	et carcinomes du sein.	58	0
3°	—	de l'ovaire	12	0
4°	—	du testicule.	4	0
5°	—	du corps utérin	8	0
6°	—	de la prostate.	5	0
7°	—	du corps thyroïde	3	0
8°	—	du rein	9	1
9°	—	de la vessie.	11	1
10°	—	pavimenteux cutanés	20	10
11°	—	— des muqueuses : langue, joue, larynx, œsophage, amygdale, gencive, col utérin, vagin	66	10
		Totaux.	250	22

Cette statistique globale nous montre déjà un fait intéressant ; c'est la fréquence des cellules géantes dans les *épithéliomas pavimenteux*, qu'ils aient pour point de départ la peau ou les muqueuses à type malpighien. Si même nous ajoutons que le cancer de la vessie où nous avons trouvé des cellules géantes était un *épithélioma pavimenteux* developpé sur une vessie atteinte de leucoplasie et que le cancer du rein était un *épithélioma pavimenteux* du bassinet infiltrant le rein, nous pouvons dire que *les cellules géantes ne se rencontrent que dans les épithéliomas pavimenteux.* Jamais nous n'en avons trouvé dans les épithéliomas du tube digestif, du sein, de l'ovaire, du corps utérin. Ces constatations sont en parfait accord avec celles des auteurs qui se sont particulièrement occupés de cette question (Petersen, Becher et Borrmann).

Ces cellules géantes, dont on peut étudier les caractères sur la planche I, présentent absolument l'apparence de la *cellule géante qui se développe autour d'un corps étranger*, un fil de ligature non résorbable, par exemple.

Le point intéressant est de savoir *quel est le rôle de ces cellules géantes?* D'après nos observations, ces cellules géantes ont ici le rôle de véritables *macrophages :* elles englobent et éliminent par un processus de phagocyrose des débris de globes cornés, des cellules cancéreuses dégénérées, des fragments du noyau et du protoplasma. Elles jouent un rôle comparable à celui des ostéoclastes dans la résorption du tissu osseux; elles leur ressemblent d'ailleurs beaucoup; on sait qu'il est facile de provoquer l'apparition de cellules géantes absolument analogues à celles dont nous parlons ici, en greffant dans le tissu cellulaire d'un animal des fragments de tissus provenant d'un autre animal; très rapidement, nous en avons fait l'expérience, ces tissus (poumon, foie, rein) sont résorbés grâce à l'activité phagocytaire des macrophages et des cellules géantes.

Le rôle que jouent ces cellules géantes dans la résorption de certains éléments cancéreux n'est pas douteux et nous l'admettons facilement avec tous ceux qui se sont occupés de cette question. Mais certains auteurs allemands, entre autres Petersen, sont allés plus loin et n'ont pas hésité à parler de *guérison s pontanée du cancer*, en se basant sur la présence de ces cellules géantes dans certains épithéliomas pavimenteux. Nous croyons que c'est là une exagération manifeste, une conclusion qui dépasse de beaucoup les faits observés. En effet, jamais nous n'avons vu de cellules géantes *s'attaquer directement à des cellules cancéreuses en activité;* toujours les cellules géantes englobaient des matériaux morts, des produits de l'évolution (globes cornés) ou de la dégénérescence des cellules épithéliales (cellules nécrosées).

Nous conclurons donc en disant que : *le terme de « cancérophages » appliqué aux cellules géantes, que l'on rencontre relativement très souvent dans les épithéliomas pavimenteux, n'est pas exact et qu'il faut le remplacer par celui de « nécro-*

phages », la cellule géante ne détruisant que les parties mortes du cancer et non des cellules cancéreuses en activité. On ne peut donc parler de guérison spontanée du cancer, en invoquant la présence de ces cellules géantes, soit au niveau du néoplasme lui-même, soit de ses métastases.

Les greffes néoplasiques (en collaboration avec mon maître le professeur H. Hartmann), *Annales de gynécologie*, février 1907.

Les greffes néoplasiques sont assez rarement spontanées, et le plus souvent elles sont consécutives à une intervention chirurgicale. C'est ainsi qu'on a vu des noyaux cancéreux multiples se développer après des ablations incomplètes de néoplasmes mammaires, ou que, à la suite de la ponction d'une ascite cancéreuse, on a constaté le développement d'un noyau néoplasique dans l'épaisseur de la paroi abdominale, au niveau du trajet du trocart.

Dans ce travail, j'ai rapporté 4 observations nouvelles de greffes néoplasiques, dont une est un exemple très net de greffe spontanée. Il s'agit d'un cas d'épithélioma cylindrique primitif du canal cervical de l'utérus coexistant avec une ulcération épithéliomateuse de même structure située sur la paroi vaginale postérieure, c'est-à-dire dans une région tapissée d'épithélium pavimenteux; cette ulcération, tout à fait indépendante de la tumeur primitive, était survenue spontanément; il était donc évident qu'elle était secondaire à la tumeur du col utérin puisque l'épithélioma qui la constituait reproduisait le type des épithéliomas intra-utérins. Ce fait ne peut être expliqué par le mécanisme de la métastase lymphatique rétrograde, car il n'y avait, macroscopiquement et histologiquement, aucune communication lymphatique entre les deux tumeurs. Il s'agit donc bien, dans ce cas, d'une greffe directe des cellules néoplasiques du cancer du col sur muqueuse vaginale. Des faits analogues ont été observés au niveau du tube digestif : c'est ainsi qu'on a vu des épithéliomas pavimenteux de l'œsophage, de la langue et même de la face, s'accompagner de véritables greffes d'épithélioma pavimenteux au niveau de l'estomac.

Les autres observations sont des cas de greffes consécutives à des interventions chirurgicales. Dans un cas, il s'agit d'un kyste de l'ovaire, banal et enlevé par laparotomie : six ans après apparut, dans la région de l'hypocondre, une tumeur kystique, adhérente à la rate, au côlon et à l'estomac. On fit le diagnostic de tumeur de la rate ou de rate flottante à pédicule tordu. L'intervention montra que la tumeur était kystique et l'examen histologique révéla qu'elle était constituée par un épithélioma mucoïde à grandes cellules caliciformes, absolument identique au kyste de l'ovaire banal. L'évolution clinique de la seconde tumeur, lente et

bénigne, était d'ailleurs identique à celle des kystes ovariques. Il est probable qu'au cours de la première opération quelques cellules épithéliales étaient tombées dans le péritoine où elles avaient donné naissance à une nouvelle tumeur kystique.

Un autre fait a trait à un petit noyau néoplasique sous-cutané développé au niveau d'une cicatrice d'hystérectomie abdominale six mois après l'ablation d'un cancer du col utérin.

Enfin la dernière observation concerne un épithélioma de la vessie, récidivé avec présence, au niveau du méat urétral, d'une tumeur de même nature : ici la greffe opératoire, pour être moins évidente, est cependant probable et a pu se faire par l'intermédiaire de la sonde à demeure qui aurait traumatisé légèrement l'urètre.

Ces cas, réunis à beaucoup d'autres et à quelques faits expérimentaux (inoculation d'une parcelle vivante d'une tumeur à un animal de la même espèce), établissent nettement la possibilité de greffes cancéreuses cellulaires en dehors de tout transport par les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Il ne s'agit pas d' « inoculation » par un agent causal hypothétique, mais de greffe de *cellules* déviées de leur type de développement normal et proliférant suivant le type néoplasique. Ce sont bien des greffes comparables à celles des kystes hydatiques dans la paroi abdominale après des opérations de kystes du foie.

Une conclusion pratique importante se dégage de ces faits : tout cancer doit être enlevé comme une poche à contenu septique, c'est-à-dire sans être ouvert ni entamé; il faut protéger avec le plus grand soin les surfaces cruentées et, au cas où la tumeur aurait été ouverte par mégarde ou intentionnellement, il faudrait immédiatement rejeter comme infecté l'instrument qui aurait pénétré dans son épaisseur.

III. — TRAVAUX DE BACTÉRIOLOGIE

Hémothorax traumatique infecté à streptocoques et bacillus perfringens (en collaboration avec G. Legros), *Bulletin de la Société de biologie*, 1901, p. 461.

Il s'agissait, dans ce cas, d'un homme entré dans le service de mon maître le docteur Peyrot, pour un hémothorax consécutif à une plaie pénétrante du thorax par balle de revolver.

Pendant cinq jours, il n'y eut que des signes d'hémothorax abondant du côté droit; le sixième jour, la fièvre devenant plus élevée et l'auscultation montrant des signes de *pneumo-thorax* surajoutés à ceux de l'hémothorax, on fit l'opération de l'empyème avec résection costale. Il s'échappa une grande quantité de gaz, mêlés à du liquide hématique et finalement l'examen bactériologique de ce liquide montra la présence d'un *streptocoque* typique et du *Bacillus perfringens anaérobie* de Veillon : l'association de ces deux espèces microbiennes est assez fréquente dans les processus gangréneux. Nous avons eu l'occasion de retrouver cette symbiose microbienne dans un *phlegmon gangréneux du plancher* buccal (angine de Ludwig) qui se termina par gangrène pulmonaire.

Dans le cas particulier de l'hémothorax infecté que nous avons publié, on avait pu suivre cliniquement la transformation en *pyopneumothorax* de l'hémothorax : il est certain que le pneumothorax secondaire était dû au développement dans la plèvre des gaz produits par le perfringens. C'est un mécanisme rare, mais possible de pneumothorax secondaire.

Gangrène gazeuse aiguë mortelle due à un nouveau microbe (bacille septique aérobie) (en collaboration avec G. Legros). *Bulletin de la Société de biologie*, 1901, p. 680.

Avec mon ami Legros, j'ai eu l'occasion d'étudier bactériologiquement plusieurs cas de gangrène gazeuse, observés dans le service de mon maître, le docteur Peyrot. Ces observations ont servi de point de départ à la thèse de G. Legros (1902).

Dans un premier cas, il s'agissait d'un homme de 40 ans, atteint de fracture de Dupuytren compliquée : malgré une désinfection soignée immédiate, le

malade présenta, au bout de 48 heures, une gangrène gazeuse remontant déjà à la partie moyenne de la jambe. Malgré une amputation de cuisse pratiquée aussitôt, le malade mourut le troisième jour.

Dans la sérosité fétide mêlée de gaz prise dans les muscles mortifiés, nous avons rouvé trois espèces microbiennes : un bacille présentant les caractères essentiels du coli-bacille, un staphylocoque liquéfiant la gélatine et enfin un bacille spécial, que nous avons proposé d'appeler le *bacille septique aérobie*. Ce bacille n'est identifiable à aucune des espèces classées : par certains caractères, il se rapproche du vibrion septique de Pasteur, mais, par d'autres, il s'en distingue complètement.

Nous avons retrouvé le bacille septique aérobie dans un autre cas de gangrène gazeuse du membre inférieur, terminée celle-ci par la guérison, après de multiples incisions.

Le bacille septique aérobie est pathogène pour le cobaye ; il détermine tantôt une gangrène gazeuse à tendance envahissante, avec hypothermie progressivement accentuée jusqu'à la mort, tantôt une infection générale sans lésions locales.

Nous avons repris avec Legros l'étude des lésions histologiques des muscles dans la gangrène gazeuse et nous avons pu constater nettement de graves altérations de dégénérescence zenkérienne.

Dans deux autres cas de gangrène gazeuse terminés l'un par la mort, l'autre par la guérison après amputation de cuisse, nous avons trouvé dans le premier cas un bacille anaérobie très voisin du *Bacillus perfringens* de Veillon ; dans l'autre, des pyogènes communs unis à un bacille aérobie spécial, très virulent pour le cobaye, mais différent du bacille septique aérobie déjà signalé.

De toutes ces recherches, nous pouvions conclure à cette époque (1901) *que la gangrène foudroyante de Maisonneuve, la gangrène gazeuse aiguë, infection à type clinique bien spécial, de pronostic extrêmement sévère, heureusement rare aujourd'hui, ne correspondait à aucune spécificité microbienne précise.*

Elle n'est même pas l'apanage de microbes réunis par un caractère commun : l'anaérobiose. Nous avons montré, en effet, que le bacille septique aérobie pouvait réaliser complètement, chez l'homme et chez le cobaye, le type anatomo-clinique de la gangrène gazeuse.

Note sur la bactériologie des vaginalites au cours des orchi-épididymites aiguës. *Travaux de chirurgie anatomo-clinique*, 2e série, 1905, G. Steinheil.

Dans ce travail, fait en collaboration avec mon ami Ch. Esmonet, dans le laboratoire de notre maître Hartmann, nous avons publié le résultat de nos études bactériologiques du liquide de la vaginale enflammée au cours de l'épididymite

aiguë. Nous avons, dans ce but, examiné 15 malades. Pour recueillir le liquide, nous pratiquions une ponction à travers une escarre superficielle, déterminée par un léger attouchement au thermocautère et nous aspirions avec une seringue aseptique le contenu de la vaginale. Avec le liquide, nous faisions, d'une part, des lamelles pour l'examen direct, d'autre part, des cultures dans des milieux aérobies et anaérobies.

Les 15 examens ont donné les résultats suivants :

Sur 7 vaginalites, au cours d'épididymite blennorragique, 2 fois nous n'avons rien trouvé, 1 fois l'examen direct et les cultures ont montré la présence du gonocoque, 1 fois le liquide contenait du streptocoque en chaînettes courtes, 1 fois du staphylocoque blanc, 2 fois du streptocoque en chaînettes courtes, associé dans un cas à du staphylocoque blanc, dans l'autre à du staphylocoque doré.

Sur 7 vaginalites, au cours d'orchi-épididymites urétrales, suites de cathétérisme, nous avons trouvé dans le liquide, 1 fois du coli-bacille, 1 fois du staphylocoque blanc, 1 fois du streptocoque en chaînettes courtes, 1 fois du streptocoque en chaînettes courtes associé à du staphylocoque, 1 fois du streptocoque en longues chaînes associé à du staphylocoque. Sauf dans ce dernier cas où l'épanchement de la vaginale a suppuré, tous les autres épanchements ont guéri spontanément.

Enfin, dans un cas de vaginalite chez un vieillard dont le gland était extrêmement sale, mais qui n'avait pas d'écoulement urétral et ne s'était pas sondé, nous avons trouvé du staphylocoque blanc.

Les examens sur lamelles nous ont montré également l'abondance des leucocytes polynucléaires dans le liquide de l'épanchement, caractère cytologique décrit par Widal et Ravaut dans les épanchements séreux d'origine inflammatoire aiguë.

Ce qui ressort de ces faits, c'est que le liquide constamment épanché dans la vaginale au cours des épididymites aiguës, n'est pas seulement le résultat d'une réaction inflammatoire de voisinage, mais qu'il contient des agents infectieux dont le rôle pathogène ne nous semble pas discutable.

Ces constatations nous semblent plaider en faveur du traitement par la ponction précoce des épanchements de la vaginale, au cours des orchi-épididymites aiguës.

En effet, en ponctionnant la vaginale remplie de liquide, on soulage beaucoup le malade et on enlève un liquide contenant des microbes pathogènes.

D'autre part, ces résultats bactériologiques nous montrent que l'épididymite blennorragique peut être due à d'autres microbes que le gonocoque : les microbes pyogènes actuellement inoffensifs qui habitent normalement le canal de l'urètre (staphylocoque, streptocoque et probablement aussi l'entérocoque) exaltent leur virulence au cours de l'uréthrite gonococcique et ce sont eux qui semblent surtout,

d'après nos examens, responsables des complications épididymaires de la blennorragie.

Kyste hydstique suppuré et gazeux de l'arrière-cavité des épiploons (en collaboration avec Garnier). *Bulletin Société médicale des hôpitaux*, 31 mai 1907, p. 563.

Étude clinique et bactériologique d'un cas de suppuration gazeuse d'un kyste hydatique de l'arrière-cavité des épiploons. La voussure rapide de la région épigastrique s'expliquait par l'apparition des gaz dans la poche kystique. Le pus prélevé lors de l'opération démontra l'existence de deux microbes, l'un anaérobie strict, le staphylococcus parvulus, l'autre à la fois aérobie et anaérobie, de forme bacillaire, qui semble être une espèce nouvelle.

Le staphylococcus parvulus, de Veillon, anaérobie strict, avait déjà été trouvé dans le pus des kystes hydatiques suppurés et gazeux du foie par Hallé et Bacaloglu (1900) et par Lippmann (1902).

Nouvelles recherches démontrant la réalité du « microbisme latent » dans les plaies de guerre cicatrisées (en collaboration avec A. Frouin). *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 8 mai 1916.

A l'époque où Verneuil (1885) exposa sa doctrine de microbisme latent, il n'y eut que peu de démonstrations scientifiques rigoureuses de la réalité de ce microbisme dont l'importance fut d'ailleurs très exagérée par son auteur et trop souvent invoquée pour couvrir des accidents post-opératoires dont l'explication était bien plus simple. — Il faut cependant reconnaître que l'idée de Verneuil était parfaitement juste : nous avons pu, pendant la guerre (1916), en apporter une démonstration rigoureuse avec A. Frouin.

Nous avons, chez 24 blessés, recherché la présence de microbes cultivables à la surface de projectiles depuis longtemps enfermés dans les tissus. Les plaies d'entrée étaient dans tous les cas parfaitement cicatrisées et il n'existait plus depuis plusieurs mois, au moins, d'accidents inflammatoires.

Toutes les opérations d'extraction de ces projectiles ont été faites avec les précautions les plus aseptiques.

Dans *trois cas*, le projectile extrait et immédiatement dans le bouillon nutritif, n'a donné naissance à aucune culture.

Dans *dix-sept cas*, le projectile extrait et placé de suite dans le bouillon nutritif

a donné naissance à des cultures plus ou moins abondantes de microorganismes variés : staphylocoque, streptocoque et bacilles divers non identifiés : la plupart de ces microorganismes étaient facultativement anaérobies.

Enfin, dans *quatre cas*, nous avons ensemencé à la fois le projectile et sa *coque fibreuse* d'enveloppe que nous avions pu enlever en bloc, comme une petite tumeur. Les projectiles eux-mêmes dans ces 4 cas restèrent stériles : au contraire le magma provenant du caillot organisé qui tapissait la paroi interne de la coque fibreuse a donné naissance à des cultures plus ou moins abondantes de cocci et de bacilles.

Ce dernier fait est particulièrement intéressant; c'est, à notre avis, par cet *englobement fibreux* du corps étranger et des microbes qu'il a apportés avec lui, que l'on peut expliquer le plus simplement le « microbisme latent » des plaies de guerre.

IV. — TRAVAUX DE PATHOLOGIE EXTERNE ET DE CHIRURGIE

I. *Estomac, intestin.*
II. *Paroi abdominale. Péritoine, foie et pancréas.*
III. *Rein et capsule surrénale.*
IV. *Organes génito-urinaires de l'homme et de la femme.*
V. *Glande mammaire.*
VI. *Glandes salivaires.*
VII. *Cou.*
VIII. *Crâne et rachis.*
IX. *Membres.*

I. — ESTOMAC, INTESTIN

Rétrécissement fibreux du cardia avec cardiospasme : cardioplastie; guérison. *Bulletin Société Chirurgie*, 1919.

J'ai présenté à la Société de Chirurgie l'observation d'un malade que j'ai opéré pendant la guerre d'un rétrécissement fibreux du cardia avec cardiospasme rebelle et dilatation de l'œsophage : le diagnostic avait été fait par la radioscopie : l'état

général du malade était des plus inquiétants et son amaigrissement atteignait 43 kilogrammes pour une taille de 1 m. 65 : j'ai fait à ce malade une *cardioplastie* par la voie abdominale avec un succès complet : le malade a été suivi pendant deux ans et la guérison se maintient.

La cardioplastie est une opération identique à la pyloroplastie dans son principe : elle peut donner de bons résultats, à condition d'être pratiquée chez des malades qui ne soient pas trop cachectiques. Dans le cas que j'ai rapporté, j'avais employé, pour arriver sur le cardia, une résection définitive du rebord costal droit : cette opération, peu mutilante, donne un jour excellent sur la région du cardia,

Cette observation est le premier cas de cardioplastie publié en France, à ma connaissance.

Le sarcome primitif de l'estomac (en collaboration avec J. Petit). *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, novembre-décembre 1904.

Si les tumeurs malignes épithéliales de l'estomac sont aujourd'hui fort bien connues, il n'en est pas de même des sarcomes primitifs de cet organe, infiniment plus rares, il est vrai. J'ai eu l'occasion d'observer un exemple absolument typique de cette variété exceptionnelle de tumeur maligne stomacale : j'en ai rapporté l'observation complète dans ce mémoire, puis, en me basant sur l'étude de 57 cas authentiques de cette affection que j'ai pu trouver dans la littérature médicale, j'ai pu faire, pour la première fois en France, une étude d'ensemble du *sarcome primitif de l'estomac*.

Le sarcome primitif de l'estomac est relativement très exceptionnel, surtout en comparaison de l'extrême fréquence des tumeurs malignes épithéliales de cet organe. J'ai pu cependant réunir 58 observations authentiques de sarcome primitif de l'estomac.

Cette variété de néoplasme gastrique peut se rencontrer sous plusieurs aspects très différents ; ou bien, n'occupant qu'un point limité de l'estomac, il peut simuler absolument le carcinome gastrique ; ou bien, au contraire, infiltrant toute l'étendue de la paroi gastrique de nombreux noyaux disséminés, il revêt un aspect particulier qui ne rappelle guère celui de l'épithélioma; plus rarement le sarcome peut envahir uniformément toute l'épaisseur de la paroi gastrique : c'est une des formes de linite plastique. *Enfin, c'est peut-être la forme la plus fréquente du sarcome gastrique, le néoplasme se présente sous l'aspect d'une tumeur volumineuse, régulière, implantée en un point limité de la paroi gastrique, quelquefois même pédiculée et se développant vers la grande cavité abdominale.* C'est dans ce cas un type de tumeur stomacale très spécial, qui ne ressemble en rien au carcinome.

Au point de vue histologique, les variétés de sarcome les plus souvent observées sont le sarcome globocellulaire et le fusocellulaire. Le lymphosarcome, le myosarcome, l'angiosarcome et le myxosarcome sont beaucoup plus rares. Les métastases sont fréquentes dans les ganglions et les viscères (foie, poumons, os, péritoine). Cependant, il faut remarquer que dans 9 cas sur 21, avec autopsie complète, il n'existait aucune métastase apparente; ce fait est très important pour le chirurgien et permet d'obtenir par l'ablation de la tumeur, en temps opportun, un résultat durable.

Au point de vue clinique, le sarcome gastrique peut évoluer sous deux formes différentes; dans le premier cas il revêt tous les caractères cliniques du carcinome du pylore ou des faces, et il nous semble alors presque impossible de différencier ces deux variétés de tumeur maligne, sinon peut-être par *le très jeune âge des malades* (quinze, dix-sept, dix-huit, vingt ans). Dans une seconde forme, le sarcome ne détermine aucun trouble gastrique, mais se présente comme une tumeur abdominale, souvent volumineuse et de diagnostic toujours très délicat. S'il existe des doutes sur la nature de cette tumeur et que l'état du malade le permette encore, il faudra avoir recours à la laparotomie exploratrice qui ne sera souvent que le premier temps d'une intervention plus radicale.

Le traitement du sarcome primitif de l'estomac est uniquement chirurgical. Si la tumeur, ce qui est d'ailleurs exceptionnel, détermine des troubles de sténose du pylore, il faudra faire, soit la gastro-entérostomie, en cas d'adhérences trop étendues ou de métastases inextirpables, soit au contraire pratiquer l'ablation de la tumeur, ce qui, d'après ce que nous avons vu et lu, est peut-être plus fréquemment indiqué que dans le cancer, à cause de la rareté relative des adhérences étendues et des métastases ganglionnaires. Dans tous les autres cas, le traitement sera, si l'état général du malade le permet, l'ablation large de la tumeur avec résection plus ou moins étendue et reconstitution soigneuse de la paroi gastrique. Si la résection gastrique est étendue, nous donnerons toujours la préférence à l'un de ces deux procédés : le Billroth, deuxième manière, ou le Kocher, l'indication respective de l'un ou de l'autre étant tirée uniquement de sa facilité plus ou moins grande d'exécution technique, ce dont on ne peut juger qu'une fois l'ablation large de la tumeur pratiquée.

Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle. Mémoire de médaille d'or et Thèse de Paris, 1904.

Le sarcome de l'intestin grêle. *Travaux de chirurgie anatomo-clinique* de Hartmann, IIIe série, G. Steinheil, 1906.

Dans ma thèse inaugurale, j'ai étudié les tumeurs malignes primitives de l'in-

testin grêle, le duodénum excepté. Ces tumeurs du jéjuno-iléon sont relativement très rares, surtout si on en compare la fréquence à celle des tumeurs malignes du gros intestin, et je crois que mon mémoire a été le premier travail d'ensemble publié en France sur cette question. J'avais eu l'occasion d'observer en quelques mois deux sarcomes de l'intestin grêle dans le service de mon maître, le professeur Terrier.

Ce sont ces deux observations qui ont été complètement rapportées et étudiées dans ma thèse. Plus tard, j'ai eu l'occasion d'observer un nouveau cas de sarcome primitif de l'intestin grêle dans le service de mon maître, le docteur Hartmann.

Voici les principales conclusions de mon étude des sarcomes et épithéliomes primitifs du jéjuno-iléon, basée sur mes deux observations personnelles et sur 86 faits déjà publiés, recueillis dans la littérature médicale.

Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle (le duodénum étant excepté) sont relativement rares, comparées à la grande fréquence de celles du gros intestin.

On peut décrire deux variétés différentes de ces tumeurs :

1° Les *sarcomes*;

2° Les *épithéliomes*.

1° LES SARCOMES.

1° Les sarcomes sont relativement beaucoup plus fréquents que les épithéliomes, ce qui est exactement le contraire de ce que l'on observe au niveau du gros intestin;

Les sarcomes peuvent se rencontrer aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant; au contraire, l'épithéliome est presque exclusivement signalé chez l'adulte et le vieillard.

Au point de vue anatomo-pathologique, le sarcome peut se rencontrer sous deux aspects différents :

1° *La forme circonscrite*, où il n'existe qu'une seule tumeur avec ou sans métastases ganglionnaires ou viscérales; c'est la plus fréquente (70 p. 100);

2° *La forme diffuse*, plus rare (30 p. 100), où l'on rencontre sur l'intestin grêle une série de tumeurs disséminées du même type histologique.

Les sarcomes de l'intestin grêle siègent de préférence sur l'iléon (50 p. 100 des cas), puis sur le jéjunum (30 p. 100), enfin au niveau de l'angle duodéno-jéjunal ou de la valvule iléo-cæcale (20 p. 100).

Le sarcome de l'intestin grêle *infiltre toute l'épaisseur des tuniques intestinales.*

Extérieurement, l'anse malade est irrégulière, bosselée. Ces bosselures sont de forme et de volume variables. Certaines sont de couleur noirâtre ou rouge foncé : elles correspondent à des hémorragies interstitielles, très fréquentes, on le sait, dans toutes les variétés de sarcome. A la coupe, la tumeur est de couleur blanchâtre ou rosée, sa consistance est molle et la surface de section présente fréquemment des foyers de nécrose et d'hémorragies; de même il n'est pas rare de trouver dans les sarcomes de l'intestin des cavités pseudo-kystiques dues à la résorption d'un foyer d'hémorragie ou de nécrose.

Lorsqu'on a soin de regarder une coupe qui intéresse la zone limitée entre la tumeur et l'intestin normal, on voit souvent très nettement l'infiltration néoplasique qui débute dans la sous-muqueuse, puis envahit progressivement toutes les tuniques de l'intestin, les dissociant d'abord pour les détruire ensuite.

Les *ulcérations* du côté de la muqueuse sont fréquentes (60 pour 100 des cas); elles sont en général profondes, excavées, recouvertes d'un enduit verdâtre, d'odeur fétide. Ces ulcérations expliquent bien, d'une part, l'existence *de la fièvre* souvent observée au cours de l'évolution des sarcomes de l'intestin, et, d'autre part, la *perforation* de la paroi intestinale, accident plus rare, mais cependant possible (3 cas sur 46).

L'intestin n'est, en général, *nullement rétréci* par le développement d'un sarcome; bien au contraire, dans la grande majorité des observations, on trouve au niveau de l'anse grêle envahie par le sarcome une *dilatation souvent considérable du calibre intestinal*, qu'on a comparée à une *dilatation anévrismale*.

Dans 2 cas seulement sur 46, nous avons trouvé signalée l'existence d'un rétrécissement intestinal notable dû au développement d'un sarcome. C'est là *un fait très particulier qui différencie complètement le sarcome de l'intestin d'avec l'épithéliome, celui-ci déterminant le plus souvent une sténose très serrée de la lumière intestinale.*

Il est d'ailleurs assez difficile de donner de ce fait anatomique une explication satisfaisante. Peut-être l'infiltration progressive et la destruction finale des fibres musculaires lisses de l'intestin par un néoplasme qui ne provoque aucune réaction de défense du tissu conjonctif, comme c'est justement le cas pour le sarcome, doit-elle être regardée comme l'explication la plus vraisemblable de cette absence de sténose; au contraire, dans l'épithélioma, le tissu conjonctif réagit et forme un véritable anneau fibreux qui encercle en virole l'intestin et peut arriver à en effacer presque complètement la lumière.

Le sarcome de l'intestin grêle est une tumeur très maligne qui donne naissance très facilement à des métastases qui sont, soit ganglionnaires régionales (mésentériques), soit ganglionnaires à distance, soit enfin péritonéales ou viscérales.

Les *métastases mésentériques* les plus intéressantes au point de vue chirurgical sont malheureusement très fréquentes : elles existaient dans 75 p. 100 des cas, au moment de l'autopsie. Parfois même les métastases mésentériques formaient une tumeur plus volumineuse que le néoplasme primitif.

Une question qui n'est pas résolue et qu'il est d'ailleurs extrêmement difficile de trancher, c'est de savoir si les sarcomes multiples de l'intestin grêle représentent des noyaux secondaires d'une tumeur primitivement unique, ou si, au contraire, les différentes tumeurs sont apparues simultanément. Pour notre part, nous croirions plus volontiers que les sarcomes multiples représentent des métastases d'une tumeur primitivement unique : ces métastases pouvant se faire soit par propagation lymphatique (la muqueuse intestinale ne forme-t-elle pas un immense réseau lymphatique, conglobé en certains points sous forme de plaques de Peyer et de follicules clos?), soit par inoculation directe, par greffe.

Histologiquement, les sarcomes de l'intestin grêle sont, soit des sarcomes globocellulaires, soit des lymphadénomes ou lymphosarcomes, soit des sarcomes fusocellulaires. Le sarcome fusocellulaire correspond toujours à la forme circonscrite : au contraire, les sarcomes globocellulaires et les lymphadénomes peuvent, suivant les cas, répondre à la forme circonscrite ou à la forme disséminée.

Parmi les *symptômes* cardinaux du sarcome de l'intestin grêle, il faut noter tout d'abord *l'existence d'une tumeur, décelable à la palpation*. Chez l'enfant, ce symptôme ne manque jamais ; chez l'adulte, on le rencontre 95 pour 100 des cas. Cette tumeur est facile à sentir à la palpation et ceci s'explique facilement, puisque l'intestin grêle, sauf au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, est en rapport immédiat avec la paroi abdominale. La tumeur est en général volumineuse : une grosse orange, une tête de fœtus, les deux poings, telles sont en général les comparaisons employées par les auteurs pour donner une idée du volume du néoplasme.

De consistance en général dure, la tumeur est le plus souvent bosselée, irrégulière ; elle est indolente à la pression et donne un son mat à la percussion.

Très mobile au début, ce qui s'explique facilement puisqu'elle siège sur un segment d'intestin, dont la mobilité est un caractère essentiel, elle peut devenir plus tard *fixe*, lorsqu'elle a contracté des adhérences avec les organes voisins.

La tumeur siège presque toujours dans la partie sous-ombilicale de l'abdomen, plus rarement dans les flancs ; il est fréquent de la voir s'enclaver dans le petit bassin et, plus d'une fois, on a confondu des sarcomes de l'intestin avec des tumeurs utéro-annexielles chez la femme.

Associés à la présence d'une tumeur, on trouve, en général, d'autres symptômes, mais ceux-ci sont de moindre importance.

Ce sont tout d'abord les *troubles digestifs*, la constipation, la diarrhée ou des alternatives de l'une et de l'autre; des *douleurs vives* revenant sous forme de coliques sont signalées dans un certain nombre d'observations; mais les symptômes nets de sténose de l'intestin grêle (*coliques très douloureuses revenant* par excès, *avec péristaltisme exagéré* des anses grêles sous la paroi, suivies de débâcles diarrhéiques avec bruits musicaux) ne sont que très rarement notés dans les observations et nous ne saurions nous en étonner, puisque le sarcome de l'intestin grêle n'est pas tout à fait exceptionnellement sténosant.

La fièvre n'est pas rare au cours de l'évolution du sarcome intestinal, elle peut tenir soit à des phénomènes de septicémie chronique dus aux ulcérations du néoplasme, soit à la résorption des déchets cellulaires provenant des foyers de nécrobiose si fréquents dans l'épaisseur de la tumeur (fièvre des néoplasmes de Verneuil).

L'ascite est exceptionnelle; cependant elle peut apparaître surtout lorsqu'il existe de la généralisation péritonéale, et l'on comprend combien le diagnostic peut être alors difficile avec la tuberculose péritonéale à forme ascitique.

La cachexie n'est pas un symptôme très souvent noté au moins chez l'adulte (20 p. 100 des cas); au contraire, chez *l'enfant*, elle est *fréquente, grave et précoce* (50 p. 100 des cas). C'est même souvent, chez l'enfant, l'apparition d'un affaiblissement général sans cause appréciable qui souvent inquiéta les parents et fit découvrir la tumeur intestinale, qui n'avait jusque-là donné naissance à aucun symptôme du côté du tube digestif.

Le *melæna* est tout à fait exceptionnel dans le sarcome du grêle ; nous ne l'avons trouvé noté qu'une seule fois.

La recherche de l'*indican* dans l'urine peut rendre des services; on sait que l'indicanurie a été donnée, par Jaffé, comme un signe important de l'exagération des fermentations putrides dans l'intestin grêle; dans deux cas où l'indican fut recherché dans l'urine au cours de l'évolution d'un sarcome du grêle, on en trouva des quantités considérables.

La *recherche du bacille de Koch* dans les selles peut être souvent un bon signe diagnostique différentiel entre le sarcome et la tuberculose intestinale; il ne faudra jamais la négliger en cas de doute, puisque, d'après Kraus, dans l'entérite tuberculeuse on trouverait toujours le bacille de Koch dans les selles.

En résumé, les symptômes sur lesquels on peut baser en clinique un diagnostic de sarcome de l'intestin grêle sont les suivants :

1° *L'existence d'une tumeur abdominale*, occupant le mésogastre ou l'hypogastre, assez volumineuse, bosselée, indolente et en général mobile;

2° *Les douleurs* revenant sous forme de *coliques*, par accès;

3° *Les troubles de circulation des matières* dans l'intestin, constipation, diarrhée ou alternatives ;

4° *La cachexie*, souvent précoce et marquée, surtout chez l'enfant.

Les seules complications importantes à noter dans les sarcomes du grêle sont : 1° *l'occlusion intestinale aiguë ou chronique*; 2° *la péritonite par perforation*. La péritonite par perforation et l'occlusion *aiguë* sont toutes deux très rares et l'on peut en compter les observations; au contraire, l'occlusion chronique est un peu plus fréquente; elle reconnaît, en général, pour cause une *invagination* intestinale à évolution lente, produite par des *sarcomes polypiformes*.

Le diagnostic clinique du sarcome de l'intestin grêle est, en général, des plus difficiles. Tout d'abord, c'est une affection rare; on n'y pense pas en discutant le diagnostic; d'autre part, les adhérences que le sarcome intestinal peut contracter avec les organes voisins (surtout l'utérus et ses annexes chez la femme) rendent parfois le diagnostic presque impossible. Les erreurs de diagnostic commises (et on peut dire qu'elles sont la règle) l'ont surtout été avec : *la tuberculose intestinale ou péritonéale, le cancer du gros intestin, les kystes de l'ovaire, les fibromes utérins, les tumeurs solides de l'ovaire*. Nous pensons qu'à l'avenir si l'on est bien prévenu de la fréquence relative du sarcome de l'intestin grêle et de ses symptômes, si l'on y pense, car tout est là, au moment de l'examen clinique, il est probable que l'on pourra beaucoup plus souvent faire le diagnostic exact.

Le diagnostic anatomique est aussi très important pour le chirurgien : en effet, une fois le ventre ouvert et les lésions sous les yeux, il faudra savoir différencier le sarcome d'avec les autres tumeurs intestinales. La tumeur sarcomateuse est, en général, volumineuse, bosselée et présente à la surface des extravasats sanguins; elle infiltre toute l'étendue de la circonférence intestinale, mais, en règle générale, ne rétrécit pas l'intestin; enfin, très fréquemment, il existe dans le mésentère des métastases volumineuses.

Le traitement chirurgical du sarcome de l'intestin grêle semble bien précaire. Tout d'abord dans la forme disséminée, il est absolument illusoire; il faudrait, en effet, pour faire œuvre utile, réséquer une étendue énorme d'intestin grêle et encore ne serait-on pas sûr d'avoir tout enlevé. Donc, dans la forme disséminée, et on ne la reconnaîtra guère qu'après la laparatomie exploratrice, il faudra s'abstenir de toute opération d'exérèse et se borner à une opération palliative, au cas très rare où celle-ci se trouverait indiquée (entéro-anastomose ou exclusion unilatérale).

Dans la *forme circonscrite*, seule forme chirurgicale du sarcome grêle, on a

enté la résection intestinale. Évidemment, lorsqu'il n'y a pas d'adhérences ou que celles-ci sont peu étendues, lorsque surtout les métastases mésentériques sont facilement extirpables, on peut tenter la résection de l'intestin grêle et du mésentère avec entérorraphie immédiate, soit circulaire, avec ou sans bouton de Murphy, soit par fermeture des deux bouts et anastomose latéro-latérale : nous donnons la préférence à ce dernier procédé, car seul il permet de faire une bouche anastomo-anastomotique aussi large que l'on veut et d'éviter ainsi le rétrécissement secondaire, assez fréquent dans les entérorraphies circulaires.

Par ces résections larges, faites dans des cas favorables, c'est-à-dire pour des tumeurs mobiles, on a obtenu des succès immédiats; cela est certain, et, avec les progrès réalisés actuellement par la technique chirurgicale, cela ne peut nous surprendre. Mais les résultats éloignés sont actuellement encore bien mauvais; il n'existe guère que quatre cas restés sans récidive plus de deux ans après l'opération. Nous croyons que la cause en est dans la grande fréquence des métastases mésentériques, si difficiles à bien enlever, sans compromettre gravement la vitalité d'un large segment d'intestin grêle.

Nous ne croyons pas que ce soit là cependant une raison pour s'abstenir de toute intervention chirurgicale dans le sarcome du grêle; il faut chercher à faire toujours mieux, à enlever plus largement la tumeur primitive et surtout les métastases mésentériques. Mais surtout, il faut opérer sans tarder et, en cas de doute, recourir à la laparotomie exploratrice, qui seule bien souvent permettra de reconnaître la nature exacte et l'étendue des lésions.

Les *opérations palliatives* ne sont que très exceptionnellement indiquées dans le sarcome de l'intestin grêle : dans les cas rares où la tumeur déterminait des phénomènes de sténose, on a fait des entéro-anastomoses ou des entérostomies; il est certain que l'entéro-anastomose est toujours préférable, étant donné l'excessive gravité bien connue de l'anus contre nature établi sur l'intestin grêle.

2° ÉPITHÉLIOMAS.

L'épithélioma primitif du jéjuno-iléon, bien plus rare que le sarcome, forme en général une tumeur beaucoup plus petite que le sarcome et de *plus rétrécit le calibre de l'intestin dans la moitié des cas*; il peut former, comme le sarcome, des tumeurs multiples.

Les symptômes auxquels il donne naissance sont le plus souvent des phénomènes *d'occlusion aiguë ou chronique par sténose intestinale*; tous les autres signes

(perception d'une tumeur à la palpation, amaigrissement et cachexie, melæna) sont secondaires et peuvent manquer. On voit que l'épithélioma de l'intestin grêle se différencie complètement du sarcome et se rapproche au contraire beaucoup de l'épithélioma du gros intestin ; il présente en effet, comme ce dernier, une tendance des plus nettes à rétrécir par une virole cicatricielle la lumière de l'intestin et provoque ainsi des phénomènes de sténose conduisant à l'obstruction intestinale progressive, ou, dans certains cas même, à l'occlusion aiguë ou iléus. Le diagnostic de l'épithélioma de l'intestin grêle est encore beaucoup plus difficile que celui du sarcome; on pense, et en général avec raison, en présence d'un malade présentant des signes nets de sténose de l'intestin grêle, à la *tuberculose*; l'hypothèse de l'existence d'un épithélioma n'est même pas soulevée. On peut dire que jamais jusqu'à présent le diagnostic clinique d'épithélioma de l'intestin grêle n'a été porté; c'est seulement, une fois le ventre ouvert et les lésions sous les yeux que le chirurgien pourra reconnaître cette variété rare de néoplasme. Le traitement de cette variété de tumeur maligne primitive de l'intestin grêle se confond avec celui du sarcome; cependant, comme les phénomènes de sténose intestinale sont ici la règle, les indications de l'opération palliative et en particulier de l'entéro-anastomose sont aussi plus fréquentes. On ne peut juger des résultats éloignés du traitement radical de l'épithélioma de l'intestin grêle, c'est-à-dire de l'entérectomie avec entérorraphie consécutive, que par une seule observation favorable, celle de Schede.

Le cancer primitif de l'appendice iléo-cæcal.

Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie, 1907, n° 8, p. 222.

Le cancer primitif de l'appendice iléo-cæcal passe généralement pour une maladie très rare; c'est ainsi que sur 20.358 autopsies faites à l'hôpital général de Vienne, Nothnagel n'a trouvé qu'un seul cas de cancer de l'appendice. Mais je crois que cette rareté n'est qu'apparente, car depuis que l'on étudie systématiquement tous les appendices enlevés, certains auteurs ont pu trouver en peu de temps un nombre relativement considérable de cancers primitifs de l'appendice (Elting, Deaver).

Personnellement, j'ai pu observer 2 cas indiscutables de cancer primitif de l'appendice; les observations ont été présentées à la Société de Chirurgie par mon maître, le professeur H. Hartmann. Ces cas étaient les premiers qui furent présentés à cette Société.

J'ai rassemblé en outre 40 cas publiés, principalement en Amérique, et, grâce à ces documents, j'ai pu tracer une étude d'ensemble de cancer de l'appendice iléo-cæcal.

Presque jamais, l'épithéliome primitif de l'appendice ne forme une tumeur volumineuse. Dans l'immense majorité des cas, l'organe malade ne présente à l'œil nu que des lésions banales en apparence (bosselure, induration pariétale circonscrite). Le plus souvent, c'est l'*examen* histologique seul qui fait constater la structure typique de l'épithélioma en un point circonscrit. Assez souvent, le cancer appendiculaire se développe sur un point rétréci, quelquefois même complètement oblitéré. C'est un cas particulier du développement d'un épithélioma sur une lésion cicatricielle. Le cancer de l'appendice est un épithélioma cylindrique tubulé plus ou moins atypique.

Les généralisations ganglionnaires et viscérales sont encore peu connues, mais existent cependant, comme le prouve un cas de M. Lejars.

Le cancer primitif de l'appendice n'a pas d'histoire clinique particulière. Dans certains cas, il est latent et rencontré par hasard soit dans une autopsie, soit au cours d'une intervention gynécologique; d'autres fois, il évolue comme une appendicite aiguë ou chronique. Un fait curieux, c'est que le cancer primitif de l'appendice se rencontre très souvent chez des individus jeunes (de 20 à 30 ans). Le traitement consiste naturellement dans l'ablation large de l'appendice et de son méso, au cas où celui-ci présenterait, comme dans l'une de mes observations personnelles, des nodules suspects.

Les résultats immédiats de l'extirpation sont bons. Quant aux résultats éloignés, ils sont encore peu connus; cependant ma première malade, revue au bout de *quatre ans*, ne présentait pas de trace de récidive,

La fréquence relative du cancer appendiculaire et son développement possible sur une cicatrice résu tant d'une poussée d'appendicite préalable constituent un nouvel argument en faveur de l'extirpation systématique de tout appendice ayant présenté une poussée inflammatoire nette.

Un cas d'appendicite vermineuse : présence d'oxyure dans la paroi de l'appendice (en collaboration avec mon ami le professeur Brumpt). *Société médicale des hôpitaux*, 5 février 1909.

Dans ce cas, nous avons pu montrer sur des coupes d'un appendice enlevé chirurgicalement chez un enfant de 11 ans, une oxyure en place dans une zone infiltrée de la paroi appendiculaire. Notre cas, venant après celui de Weinberg (1907),

est la seconde observation publiée en France d'appendicite vermineuse due à un oxyure, avec constatation histologique des lésions et du parasite en place dans ces lésions.

L'occlusion duodénale aiguë post-opératoire. *Journal de Chirurgie*, 1908. Tome I, p. 781.

Dans cet article, j'ai tenté de mettre au point la question de l'*occlusion duodénale aiguë post-opératoire*. C'est là une redoutable complication des interventions chirurgicales abdominales : caractérisée par le reflux biliaire dans l'estomac et les vomissements incoercibles, cette occlusion paraît due à la pression qu'exerce sur la 3e portion du duodénum la corde fermée par les vaisseaux mésentériques supérieurs ; les lavages de l'estomac sont souvent impuissants à vider l'estomac dans ces cas, et le reflux biliaire et l'hypersécrétion duodéno-gastrique épuisent les malades qui succombent complètement déshydratés, comme des cholériques. Le traitement peut être très simple lorsque l'on connaît cette variété d'occlusion et qu'on sait la diagnostiquer au début (vomissements bilieux incoercibles et collapsus rapide) : il consiste à faire mettre l'opéré à plat ventre ou mieux en position génu-pectorale : le mésentère n'est plus tendu dans cette attitude et l'occlusion duodénale cesse souvent, comme par enchantement, à la suite de ce simple changement de position.

Au moment où parut mon article, je ne crois pas exagéré de dire que cette variété d'occlusion duodénale aiguë était inconnue en France ; ces cas d'occlusion duodénale étaient englobés dans le cadre confus de la dilatation aiguë de l'estomac et le traitement par la position génu-pectorale, ou même par le simple décubitus ventral n'avait été signalé encore par personne.

Un nouveau cas de kyste juxta-intestinal ou entéroïde
(en collaboration avec mon maître, le professeur Terrier). *Revue de Chirurgie*, 10 février 1904.

Dans ce mémoire, j'ai rapporté un nouveau cas de kyste juxta-intestinal, observé dans le service de mon maître le professeur Terrier. Ces kystes à structure intestinale dont nous avons pu recueillir une vingtaine d'observations pourraient être appelés *entéroïdes*, par analogie avec les kystes « dermoïdes ». En effet ils sont constitués par une paroi propre qui contient les différents éléments de la paroi intestinale normale. De dehors en dedans on rencontre une couche adventice celluleuse, puis une couche musculaire plus ou moins développée, enfin une

muqueuse tout à fait comparable à la muqueuse intestinale, avec glandes en tube et follicules clos.

Dans notre cas, comme dans plusieurs autres déjà publiés (Quensel), l'épithélium végétait à la face interne du kyste et on pouvait penser à un début de dégénérescence maligne.

Ces *kystes entéroïdes*, qui doivent être soigneusement distingués des kystes séreux (lymphangiomes kystiques) ou chyleux du mésentère, siègent, dans la grande majorité des cas, sur la fin de l'iléon ou dans l'angle iléo-cæcal (15 fois sur 18). Ils sont pour ainsi dire toujours uniloculaires (17 fois sur 18). Leur contenu est soit un liquide visqueux, filant, de couleur jaunâtre ou claire, soit un liquide brunâtre.

Par rapport à la paroi de l'intestin et au mésentère, ces *kystes entéroïdes* peuvent occuper un siège variable.

1° Le kyste peut être sous-muqueux, c'est une variété exceptionnelle (Quensel);

2° Le kyste peut être développé dans l'épaisseur de la couche musculaire de l'intestin qu'il dédouble (Gfeller);

3° Le kyste peut enfin s'être développé sous la séreuse.

Ici deux cas peuvent se présenter :

1° Le kyste est placé sur le bord libre de l'intestin;

2° Le kyste est situé au niveau du bord mésentérique de l'intestin, pénétrant plus ou moins profondément dans la mésentère qu'il dédouble.

Dans le premier cas, le kyste rappelle absolument, au premier abord, par sa disposition, un diverticule de Meckel; il s'en distingue cependant par un caractère évident : la cavité kystique ne communique pas avec la lumière de l'intestin.

Quelle est la théorie pathogénique la plus vraisemblable proposée pour expliquer la genèse de ces kystes? Ces kystes sont, dans l'immense majorité des cas, congénitaux, et on peut admettre qu'ils se sont développés aux dépens d'un débris du canal-omphalo mésentérique et que par conséquent ils sont proches parents du diverticule de Meckel.

Les kystes entéroïdes peuvent entraîner de grosses complications (volvulus, invagination, cancérisation secondaire). Le seul traitement logique de ces kystes rares, c'est leur ablation, de préférence par énucléation; plus rarement par résection de l'anse intestinale correspondante.

Traitement chirurgical des ulcères de l'estomac et du duodénum (en collaboration avec mon maître le professeur Hartmann). *Rapport à la Société Internationale de Chirurgie*, 14 avril 1914).

J'ai étudié, dans ce rapport, écrit en collaboration avec mon maître le

professeur Hartmann, les indications opératoires dans les cas d'ulcères gastriques et duodénaux, et les résultats obtenus par leur traitement chirurgical. Nous nous sommes basés surtout, pour écrire sur ce rapport, sur les résultats de notre expérience personnelle. Les conclusions auxquelles nous sommes arrivés nous paraissent encore pouvoir être maintenues aujourd'hui. Je me contenterai d'en résumer ici quelques-unes.

Tout en reconnaissant que l'ulcère du duodénum est plus fréquent qu'on ne le pensait il y a seulement quinze ans, nous croyons que, en France tout au moins, nous n'observons guère qu'un ulcère du duodénum pour huit ou dix ulcères de l'estomac; les critériums, cliniques et anatomiques, pour reconnaître cet ulcère, décrits par Moynihan, sont loin d'être à l'abri de toute critique : en particulier, la « symptomatologie de Moynihan » n'est autre que le *syndrome pylorique* décrit par Hartmann et Soupault il y a vingt ans.

Les lésions de névrite observées au fond des ulcères calleux de la petite courbure expliquent bien les douleurs rebelles qui sont un des éléments principaux de la symptomatologie de ces ulcères.

L'évolution cancéreuse sur les bords des ulcères calleux de l'estomac ne nous a pas paru aussi fréquente que certains auteurs l'ont soutenu ; nous ne l'avons guère trouvée que dans un cinquième des cas d'ulcères calleux : cette fréquence de l'évolution cancéreuse est cependant assez grande pour justifier le traitement de ces ulcères calleux *par la résection*, lorsque celle-ci est possible.

J'ai fait, dans un certain nombre de cas, l'examen des fragments de la muqueuse gastrique, prélevée à distance de l'ulcère: cet examen m'a montré que presque toujours (25 fois sur 30 cas examinés) il existait des lésions de gastrite, soit hyperplasique parenchymateuse, soit mixte, d'après la classification de Hayem et Lion. Ce fait est important, car il montre, à l'évidence, que dans l'ulcère gastrique la totalité de la muqueuse de l'estomac est, on peut dire toujours, malade, d'où la nécessité d'un *traitement médical post-opératoire* très sérieux chez ces malades.

Le traitement chirurgical de l'ulcère gastrique ou duodénal ne doit pas être opposé au traitement médical : le premier n'est que le complément souvent nécessaire du second. C'est pourquoi nous estimons que seuls les ulcères gastriques ou duodénaux qui se montrent rebelles au traitement médical appartiennent de droit au chirurgien.

Il y a intérêt à extirper les ulcères calleux toutes les fois que l'opération est possible : ces ulcères traités par la simple gastro-entérostomie ne donnent souvent en effet que des résultats médiocres. Au contraire, la gastro-entérostomie bien faite, c'est-à-dire placée sur l'antre pylorique, en utilisant une anse jéjunale très courte, donne de très bons résultats dans la très grande majorité des cas d'ulcères juxta-pyloriques. Les indications de l'exclusion du pylore dans ces cas demandent

encore à être précisées et il nous semble impossible d'avoir une opinion ferme, dès maintenant, à ce sujet.

Perforations d'ulcères de l'estomac et du duodénum opérées précocement et guéries. *Presse médicale*, 23 octobre 1912 et *Bulletins Société de Chirurgie*, 1920.

J'ai montré, dans ce travail basé sur *cinq observations* personnelles, que l'un des facteurs essentiels de la gravité des péritonites par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal c'était le *retard* toujours trop grand apporté à l'intervention. Sur des malades d'hôpital, arrivés précocement, quelques heures après la perforation et opérés aussitôt, la mortalité post-opératoire a pu tomber, entre mes mains, à zéro. Le diagnostic est souvent possible lorsqu'il existe un « passé gastrique » net : dans ces cas, l'opérateur va directement à la lésion gastrique ou duodénale; dans d'autres cas, le diagnostic peut être bien plus difficile, en particulier entre l'ulcère duodénal perforé et l'appendicite : ce qui est essentiel, c'est que l'opérateur soit prévenu de l'erreur possible. Si après avoir incisé dans la fosse iliaque droite, il ne trouve que des lésions insignifiantes de l'appendice, il est de toute nécessité qu'il dirige ses recherches, par une nouvelle incision, sur la région duodénale; c'est la seule façon d'éviter des désastres.

J'ai insisté également dans cet article sur la nécessité qu'il y avait souvent à terminer une opération, faite précocement, chez un sujet encore résistant, pour *ulcère duodénal perforé, par une gastro-entérostomie immédiate*. C'est qu'en effet les sutures placées sur le duodénum rétrécissent souvent ce segment peu mobile d'intestin et qu'il devient alors dangereux de laisser les choses en cet état sans recourir à la gastro-entérostomie. Bien évidemment cette opération, qui allonge sensiblement l'acte opératoire, n'est indiquée que chez les sujets qui sont opérés précocement.

Observations de hernies trans-diaphragmatiques post-traumatiques de l'estomac. *Journal de Chirurgie*, 1917.

J'ai publié, dans ce mémoire paru pendant la guerre, deux observations personnelles de hernies graves diaphragmatiques de l'estomac consécutives à des blessures de guerre (plaies pénétrantes de l'hémithorax droite). Au moment où parut cet article, le nombre des observations analogues publiées en France était encore très minime; depuis lors, la question est mieux connue et l'on a beau-

coup discuté les voies d'accès à employer dans ces cas : pour ma part je reste partisan de l'*incision abdominale* première : si cette incision est insuffisante pour traiter les lésions, il ne faut pas hésiter à faire une incision thoracique ; cela est de toute évidence. Le diagnostic de ces hernies malgré tout exceptionnelles est aujourd'hui grandement facilité par la radioscopie et la radiographie; mais encore faut-il penser à recourir à ce moyen d'exploration : il importe de ne pas l'oublier dans tous les cas de troubles gastriques d'interprétation obscure chez les sujets qui ont subi un traumatisme de l'hémithorax gauche.

Contribution à l'étude des volvulus du gros intestin.
Revue de Chirurgie, 10 janvier 1910.

Dans ce travail, basé sur trois observations personnelles, j'ai étudié surtout la torsion de l'anse sigmoïde atteinte de dilatation chronique (mégacolon). Je pense, en effet, avec un grand nombre d'auteurs, que le volvulus du sigmoïde (de beaucoup la forme la plus fréquente de volvulus) n'est le plus souvent qu'une complication, au cours de l'évolution d'un mégacolon remontant à la première enfance, s'il n'est pas congénital. *Les récidives du volvulus du sigmoïde sont fréquentes* : voilà le fait essentiel. Pour éviter les récidives, les opérations de sigmoïdopexies qui ont été conseillées n'ont, à l'épreuve, qu'une très médiocre valeur : aussi, en arrive-t-on à conclure que la seule façon de mettre les malades à l'abri d'une récidive de leur volvulus c'est de réséquer le mégacolon sigmoïdien. Cette intervention n'est pas sans risques; mais on diminue beaucoup ceux-ci en ne faisant cette résection qu' « à froid », lorsque la crise d'occlusion est conjurée. L'étude anatomique d'un mégacolon trois fois volvulé que j'ai été amené à réséquer (guérison) montre combien les lésions de ce segment anormalement distendu de l'intestin sont graves et explique bien comment la résection seule de cet intestin peut amener la guérison définitive du malade.

Volumineuse hernie inguinale irréductible avec sténose de l'intestin grêle et kyste du mésentère. *Presse médicale*, 19 novembre 1913.

Dans cet article, j'ai rapporté un cas rare de hernie inguinale volumineuse et irréductible : les lésions de sténose de l'intestin frêle étaient dues à un kyste séreux du mésentère (peut-être primitivement un lymphangiome) qui atteignait le volume du poing et rétrécissait l'intestin grêle. Il fallut faire la résection totale de l'anse herniée et du mésentère correspondant; le malade guérit.

État du duodénum dans le cancer du pylore (en collaboration avec mon maître et ami Cunéo). *Bulletin de la Société anatomique*, juillet 1900, p. 732.

Ulcéro-cancer de l'estomac perforé spontanément huit jours après une gastro-entérostomie postérieure (en collaboration avec mon maître H. Hartmann). *Bulletin de la Société anatomique*, janvier 1903, p. 51.

Tuberculose iléo-cæcale sténosante; résection en un temps : guérison. *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1904, p. 501.

Rétrécissement tuberculeux cicatriciel du jéjunum; résection en un temps : guérison (en collaboration avec mon maître H. Hartmann). *Bulletin de la Société anatomique*, avril 1905, p. 333.

Ulcère du duodénum érodant le pancréas : mort par hémorragie lente et continue. *Bulletin de la Société anatomique*, janvier 1906, p. 57.

Kyste du grand épiploon à épithélium cylindrique paraissant indépendant (en collaboration avec Lance). *Bulletin de la Société anatomique*, avril 1903, p. 400.

II. — PAROI ABDOMINALE, PÉRITOINE, FOIE ET PANCRÉAS

Les péritonites à pneumocoques (en collaboration avec mon ami Ch. Lenormant). *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, mars-avril 1905, p. 225.

Dans ce travail, j'ai publié une observation inédite de péritonite à pneumocoques consécutive à une pleurésie purulente à pneumocoques du côté gauche, déjà opérée et en voie de guérison. J'ai repris avec Lenormant l'histoire anatomique et clinique des péritonites à pneumocoques et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Il existe non pas une, mais des péritonites à pneumocoques. En effet :

La péritonite à pneumocoques peut être une manifestation primitive et isolée de l'infection pneumococcique chez l'homme, c'est la forme la plus fréquente chez l'enfant et la plus anciennement connue. D'origine vraisemblablement intestinale, elle peut revêtir deux formes anatomiques et cliniques différentes : *péritonite enkystée, péritonite diffuse.* La première est la plus fréquente; son évolution est

bien connue aujourd'hui et caractérisée surtout par l'élévation thermique brusque et considérable, par l'existence d'un *épanchement liquide enkysté* dans la cavité abdominale et enfin par la diarrhée; on a surtout confondu cette forme de péritonite enkystée avec l'appendicite, la fièvre typhoïde et enfin la péritonite tuberculeuse aiguë. Le seul traitement de cette péritonite enkystée à pneumocoques est l'incision précoce de la collection purulente avec drainage soigneux ; les résultats de cette intervention sont, en général, bons et le pronostic de cette variété en somme assez bénin.

La forme de *péritonite à pneumocoque primitive diffuse* est plus rare ; elle peut se rencontrer chez l'enfant comme chez l'adulte ; quelquefois d'origine intestinale, elle peut n'être que la seule localisation d'une septicémie à pneumocoques. Le plus souvent elle sera prise pour une péritonite généralisée d'origine appendiculaire, ses symptômes se superposant presque absolument à ceux de cette affection.

La seule chance de salut du malade sera l'*opération précoce*, qui malheureusement donne ici des résultats infiniment moins satisfaisants que dans la forme enkystée.

A côté de ces péritonites pneumococciques primitives, on peut observer, au cours de l'évolution d'une pneumonie, des *péritonites pneumococciques secondaires*. L'infection se fait alors souvent par les communications lymphatiques pleuro-péritonéales sous-diaphragmatiques. Ces péritonites pneumococciques secondaires peuvent aussi être diffuses ou enkystées ; mais leur symptomatologie est beaucoup plus variable que celle des péritonites primitives : elles sont beaucoup plus graves et, survenant chez des sujets déjà gravement infectés, elles aussi entraînent souvent la mort.

Remarques sur la structure des fibromes de la paroi abdominale
(en collaboration avec G. Delamare). *Progrès médical*, 18 janvier 1908, p. 25.

Dans ce travail, basé sur trois observations personnelles, nous avons étudié la structure microscopique de la zone périphérique des fibromes de la paroi abdominale, enlevés chirurgicalement par l'un de nous.

De cette étude nous avons tiré les conclusions suivantes :

1° Les fibromes de la paroi abdominale *ne sont pas partout, dans toute l'étendue de leur circonférence, énucléables* : il existe toujours une surface plus ou moins étendue, où la tumeur se fusionne avec les muscles et les aponévroses et même s'y infiltre en détruisant les éléments musculaires.

2° L'extirpation d'un fibrome de la paroi abdominale ne doit pas être une énucléation de parti pris, mais bien plutôt une énucléation-résection, si l'on veut

employer le terme, créé par Kocher, pour certaines opérations de goitre. Il faudra donc, de propos délibéré, *réséquer dans l'étendue nécessaire les aponévroses ou les muscles de la paroi* qui sont fusionnés avec le fibrome. Nous croyons que de cette façon les récidives post-opératoires, *relativement fréquentes,* disparaîtront ou du moins diminueront dans une proportion considérable.

Développement d'une ossification véritable dans une cicatrice de laparotomie. *Revue de Gynécologie de Pozzi,* décembre 1909.

Dans ce mémoire, j'ai publié l'observation complète avec examen histologique détaillé, d'une *ossification vraie* qui s'était produite dans la cicatrice d'une incision épigastrique, faite au cours d'une intervention pour ulcère gastrique.

Les faits authentiques analogues sont très rares et très intéressants pour la pathogénie des ossifications hétérotopiques en général. Il ne pouvait être question, dans le cas que j'ai rapporté, d'une ossification périostique, étant donné le siège de l'ossification : il est donc certain que, dans certains cas, dont le déterminisme exact nous échappe encore presque complètement, des ossifications véritables peuvent se développer, à la suite d'un traumatisme accidentel ou opératoire, dans des muscles ou des aponévroses, *indépendamment de toute participation du périoste.*

Sur le traitement chirurgical des péritonites aiguës.
Congrès français de Chirurgie, octobre 1911.

Dans ce travail, j'ai rapporté les résultats de mon expérience personnelle dans le traitement des péritonites aiguës. J'ai montré, en me basant sur ces faits, que les deux facteurs essentiels de succès dans le traitement de la péritonite aiguë, étaient : 1° *la précocité de l'intervention*; 2° *la suppression de la cause de la péritonite.* Sur 28 malades opérés de péritonite aiguë libre (25 fois d'origine appendiculaire, 3 fois perforation d'ulcère gastrique ou duodénal), moins de 48 heures après le début des accidents, j'ai observé 27 guérisons et 1 mort. Au contraire, sur 28 malades opérés de péritonite aiguë libre (21 fois d'origine appendiculaire, 7 fois de cause variée : perforation intestinale, perforation de pyosalpinx, perforation de la vésicule biliaire), plus de 48 heures après le début des accidents, j'ai trouvé 21 morts et 7 guérisons. Sur ces 56 cas, 45 fois la cause de la péritonite fut trouvée et supprimée, il y eut 34 guérisons et 11 morts ; 11 fois au contraire, la cause de la péritonite ne fut pas supprimée, tous les malades succombèrent.

Il faut donc s'attacher à apprendre aux jeunes médecins à faire de suite le

diagnostic de péritonite aiguë; c'est la seule façon d'améliorer dans l'avenir le pronostic de cette terrible affection. La question du drainage passe bien au second plan : autrefois, on considérait la péritonite, comme un abcès à ouvrir; c'est une erreur : il faut surtout supprimer la *cause de la péritonite* : le drainage, bien souvent inutile, n'a qu'un intérêt secondaire.

Traitement des kystes hydatiques rompus dans les voies biliaires (en collaboration avec H. Mondor). *Journal de Chirurgie*, 1914, tome XII, p. 689.

Dans ce Mémoire, nous avons étudié le traitement chirurgical, toujours difficile, des kystes hydatiques rompus dans les voies biliaires. Dans notre observation personnelle, la cholédocotomie, suivie de drainage, nous a permis de guérir notre malade : il est resté guéri depuis 7 ans. Nous arrivions, dans notre Mémoire, à cette conclusion que l'essentiel de l'acte chirurgical, dans les cas de kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires, c'est de faire cesser les accidents de rétention biliaire et d'infection *par un large drainage*, suffisamment prolongé et surveillé, *de la voie biliaire principale*. Nous maintenons ces conclusions, en ajoutant que, peut-être, il est plus souvent indiqué que nous ne l'avons dit d'ouvrir et de drainer, de son côté, le kyste hydatique, cause des accidents : malheureusement, la chose n'est pas toujours possible et bien souvent le chirurgien ne peut agir que sur la voie biliaire principale, au moins dans le premier temps de l'intervention.

Adénome solitaire volumineux du foie. *Revue de Gynécologie de Pozzi*, décembre 1912.

J'ai étudié, dans cet article, un cas d'adénome solitaire du foie (hépatome vrai par dysembryoplastie); cet adénome avait été pris pour un kyste hydatique du foie et une laparotomie exploratrice avait été faite. La malade guérit : ultérieurement, j'ai pu faire l'autopsie de cette malade, morte accidentellement, et j'ai vu que cette tumeur, solitaire, était relativement énucléable. L'étude des cas analogues publiés m'amena à cette conclusion que, plus souvent peut-être qu'on ne le pense, les malades atteints de cette curieuse lésion hépatique pourraient être opérés utilement par énucléation. Tout dépend du volume et de la situation topographique de la tumeur : lorsque celle-ci est superficielle et pas trop volumineuse, l'énucléation est parfaitement possible et peut donner de beaux succès; si, au contraire, la tumeur est grosse et surtout située en plein parenchyme hépatique, l'énucléation est une opération bien risquée et grosse de dangers (blessures

de gros troncs vasculaires). Peut-être, le curettage de la tumeur, suivi de formolisation serait-il applicable à ces cas (Devé).

Le cancer juxta-hépatique primitif des voies biliaires (en collaboration avec P. Pagniez). *Archives générales de médecine*, 1901, t. V, p. 176.

Dans ce mémoire, écrit en collaboration avec Pagniez, j'ai rapporté deux nouveaux cas de cancer primitif juxta-hépatique des voies biliaires. Réunisssant ces deux observations inédites aux 10 cas déja publiés par Claisse en 1897, nous avons pu tracer une étude d'ensemble de cette variété intéressante de cancer des voies biliaires.

Au point de vue anatomique, ces cancers juxta-hépatiques des voies biliaires sont remarquables par les *très petites dimensions de la tumeur primitive*, qui dépasse rarement le volume d'une noisette ou d'un noyau de prune. La généralisation ganglionnaire régionale peut se produire, mais, dans aucun des faits actuellement connus, il n'y a eu de généralisation hépatique. Ce cancer est un *tout petit cancer qui reste local*, oblitère progressivement les voies biliaires extra-hépatiques et produit aussi la mort, nullement par cachexie ou généralisation, mais par ictère chronique et destruction progressive du parenchyme hépatique.

Ce cancer siège en général *au niveau du carrefour des voies biliaires extra-hépatiques*, à la jonction du canal hépatique et du cystique, à l'origine même du canal cholédoque. C'est un épithéliome cylindrique atypique, présentant plus ou moins l'aspect du carcinome; il se développe très vraisemblablement aux dépens des glandes des voies biliaires extra-hépatiques.

Au point de vue clinique, le cancer juxta-hépatique donne comme symptôme capital, prédominant, un *ictère chronique complet par rétention avec décoloration des matières fécales*. Cet ictère est souvent accompagné de douleurs vives au moment où il s'installe, son début étant généralement brusque; puis peu à peu, tandis que l'ictère devient de plus en plus foncé, les douleurs diminuent et finissent même par disparaître. Alors, le tableau clinique est celui de tout ictère chronique par rétention : *la vésicule biliaire n'est pas en général distendue*, au contraire, elle est plutôt atrophiée et adhérente aux organes voisins, comme dans les oblitérations calculeuses du cholédoque. Mais il est bien difficile de reconnaître convenablement ce symptôme en clinique, et le plus souvent l'atrophie de la vésicule biliaire et les adhérences *ne seront reconnues qu'au moment de l'opération*. Souvent même, les lésions sous les yeux, l'opérateur hésitera encore, ne sachant pas s'il s'agit d'un calcul enclavé ou d'un petit noyau cancéreux : l'acupuncture dans ces cas nous paraît très recommandable.

Le traitement de ces cancers juxta-hépatiques des voies biliaires est encore bien précaire. En effet, la *cholécystentérostomie* serait ici absurde, puisque le cystique est oblitéré : il faudra donc toujours rechercher avec soin la perméabilité de ce canal avant de recourir à cette opération, en cas d'ictère chronique. L'*hépaticostomie* ou drainage de l'hépatique est encore le procédé le plus rationnel, car le canal hépatique est en général dilaté au-dessus du cancer sténosant. L'*hépaticoentérostomie* serait aussi assez séduisante, comme résultat immédiat, puisque seule elle permettrait de rétablir le cours normal de la bile sur l'intestin : jusqu'ici nous n'avons pas connaissance que cette intervention ait été exécutée, en cas de cancer juxta-hépatique des voies biliaires.

Nous ne parlons pas de l'extirpation complète du néoplasme qui nous semble extrêmement difficile à cause des adhérences multiples et du dangereux voisinage des gros vaisseaux du hile du foie (veine porte, artère hépatique).

Les lésions microscopiques de la vésicule biliaire lithiasique.
Presse médicale, 6 décembre 1913.

Ce travail est basé sur l'étude microscopique de 28 vésicules que j'avais eu l'occasion d'enlever chirurgicalement. Les lésions de la vésicule lithiasique sont naturellement très variables suivant les cas; j'ai pu les classer en : *pancholécystite aiguë phlegmoneuse, cholécystite subaiguë avec ou sans distension de l'organe, cholécystite scléreuse avec distension (hydrocholécystite) et cholécystite scléreuse atrophique.* Cette classification est naturellement schématique, et l'on peut observer des formes de passage. Un point particulièrement intéressant de l'étude des vésicules lithiasiques, c'est la question des diverticules pariétaux qui ont été décrits en Allemagne, comme canaux de Lusbka. Cette dénomination est, comme je l'ai montré, absolument impropre, car Lushka n'a donné qu'une description confuse et proprement incompréhensible de ces « canaux ». Les diverticules pariétaux que l'on rencontre souvent dans les vésicules lithiasiques sont des invaginations épithéliales profondes, traversant la musculaire et susceptibles de donner naissance à des complications anatomiques fort importantes (abcès pariétaux, perforations), comme je l'ai montré dans mon travail anatomo-clinique.

Les enseignements de la chirurgie de la vésicule biliaire.
Journal médical français, 15 avril 1914.

Dans cet article de mise au point, je me suis efforcé de montrer que si la

chirurgie de la lithiase vésiculaire était une des belles conquêtes de la chirurgie moderne, il ne fallait cependant pas croire que l'intervention chirurgicale pourrait guérir radicalement et dans tous les cas les lithiasiques. Nous savons en effet que la lithiase vésiculaire, en dehors des cas où cette lithiase est due à une infection atténuée de la vésicule, est le plus souvent d'origine diathésique : la cholestérinémie, substratum plus que probable de cet état diathésique, persiste après l'opération : l'ancien lithiasique vésiculaire, après la cholécystectomie (qui lui a certes rendu le plus grand service en le mettant à l'abri d'une foule de complications graves), reste cependant un dyshépatique, un individu dont la cellule hépatique n'est pas absolument normale et doit par conséquent être ménagée dans l'avenir.

Cette chirurgie viscérale, pleine de promesses, demande pour être efficace une *étroite collaboration* entre médecins et chirurgiens ; avant l'opération, pour bien préciser les indications et pratiquer un examen approfondi du malade, qui seul pourra mettre à l'abri de douloureux mécomptes ; après l'opération pour continuer le traitement diététique particulier que nécessite l'état général du malade, état que la chirurgie, réduite à ses propres ressources, est évidemment impuissante à modifier.

La pancréatite aiguë hémorragique avec stéato-nécrose disséminée (en collaboration avec Ch. Lenormant), *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, n° 6, p. 1057, décembre 1906.

Dans ce travail, j'ai publié une observation très complète et absolument typique de *pancréatite aiguë hémorragique*, avec stéato-nécrose disséminée dans la cavité abdominale; réunissant ensuite 36 observations tout à fait analogues recueillies dans la littérature médicale, nous avons pu tracer un tableau clinique de cette curieuse lésion, et en étudier les lésions anatomiques et la pathogénie. Ce mémoire a été le *premier travail d'ensemble publié en France sur cette question*. Depuis lors, le sujet est devenu banal, mais en 1906, il n'est pas excessif de dire que la pancréatite aiguë hémorragique était complètement ignorée.

Dans notre observation personnelle, nous trouvons réunis tous les caractères essentiels anatomiques et cliniques de la pancréatite aiguë hémorragique avec stéato-nécrose

Nous pouvons les résumer ainsi ; Un homme jeune, légèrement obèse, est pris brusquement, en pleine santé apparente, d'une douleur abdominale très vive, bientôt suivie de l'apparition du syndrome de l'occlusion intestinale aiguë. On l'opère d'urgence, et on ne trouve dans l'estomac qu'un peu de liquide hémorragique et de la stéato-nécrose disséminée sur le péritoine et l'épiploon ; ne trouvant

pas l'explication de cette lésion, on referme le ventre en drainant. Le malade ne tarde pas à succomber et, à l'autopsie, on voit que le pancréas, très augmenté de volume, est infiltré de sang, qu'il existe un gros hématome dans la racine du mésocôlon transverse, et qu'enfin la stéato-nécrose a continué à se disséminer dans toute la graisse sous-péritonéale. Le pancréas présente à l'examen microscopique des lésions de pancréatite aiguë nécrosante et hémorragique, greffées sur des lésions certainement plus anciennes de pancréatite chronique interstitielle, d'ailleurs légères.

Si nous comparons notre observation à celles qui ont déjà été publiées en Allemagne, en Angleterre, en Amérique, nous voyons qu'elle leur ressemble en tous points. Il existe aujourd'hui un nombre suffisant d'observations identiques à la nôtre, pour qu'on puisse établir un *type anatomo-clinique d'affection aiguë du pancréas, la pancréatite aiguë hémorragique avec stéato-nécrose*, déjà distinguée par Fitz des autres pancréatites suppurées ou gangreneuses. Cette lésion n'est pas très fréquente, à ce qu'il semble; mais il est certain que nombre de cas ont dû passer inaperçus, lors d'opérations ou d'autopsies faites par des observateurs non prévenus.

La rareté extrême des faits de pancréatite aiguë publiés en France ne peut s'expliquer que de cette façon.

Anatomie pathologique. — Dans toutes les observations que nous avons rapportées, on peut voir que les lésions constatées soit à l'opération, soit à l'autopsie, sont à peu près toujours les mêmes. Le pancréas, toujours augmenté de volume, souvent doublé ou triplé, est *infiltré d'hémorragies interstitielles*; dans quelques cas même, il est transformé en un véritable hématome diffus où le parenchyme glandulaire est difficile à reconnaître. *Les foyers de stéato-nécrose* sont présents dans l'épaisseur de la glande dans la plupart des cas; ils se distinguent aisément par leur aspect blanc jaunâtre qui tranche sur le fond rouge de la glande infiltrée de sang. Les lésions du canal excréteur du pancréas ne sont pas la règle; dans la majorité des cas, en effet, le canal de Wirsung est trouvé normal en apparence. Plus rarement il contenait de la bile ou un calcul; nous reparlerons de cette importante question à propos de la pathogénie de la pancréatite hémorragique.

Dans la cavité péritonéale, on trouve habituellement un épanchement séro-hématique plus ou moins abondant, mais pas de péritonite suppurée: les anses grêles sont distendues, un peu vascularisées, mais non recouvertes de fausses membranes; par contre, *l'épiploon, le mésentère, les mésocôlons sont parsemés de taches laiteuses*, blanches ou jaunâtres, caractéristiques de la stéato-nécrose.

Dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, et en particulier dans la racine du mésentère, du mésocôlon transverse, quelquefois même dans la capsule adipeuse des reins, *on retrouve des hémorragies souvent considérables, de vrais héma-*

tomes sous-péritonéaux, ainsi que de petits foyers disséminés de stéato-nécrose.

L'ensemble de ces lésions est très caractéristique et doit fixer l'attention dans les autopsies ou les opérations. La présence de stéato-nécrose disséminée dans la cavité péritonéale doit immédiatement faire penser à une lésion pancréatique; si à la stéato-nécrose s'ajoutent des hémorragies sous-péritonéales ou un exsudat sanguinolent intra-péritonéal, on peut être certain qu'il sagit de *pancréatite aiguë hémorragique*. Nous verrons, à propos du traitement, l'importance de ces notions d'anatomie pathologique.

Les *lésions histologiques* de la pancréatite aiguë hémorragique sont caractérisées par un mélange d'altérations nécrotiques et d'hémorragies interstitielles; ce qui est frappant, c'est leur dissémination absolument désordonnée dans la glande : à côté de parties absolument normales on trouve un lobule infiltré de sang ou frappé de nécrose. L'absence presque complète de réaction leucocytaire, aussi bien aux premiers stades de l'altération nécrotique qu'à des degrés extrêmes, mérite aussi d'être signalée.

Quant aux lésions histologiques de la stéato-nécrose (terme créé par Hallion), c'est sur le grand épiploon que nous avons pu les étudier. (Remarquons à ce propos que le mot « Fettnekrose », souvent employé par les auteurs allemands, ne signifie pas nécrose graisseuse, mais bien nécrose du tissu graisseux, ce qui est bien différent.)

Sur les coupes (à la congélation après fixation au formol à 10 p. 100), la stéato-nécrose se caractérise par la *disparition du noyau de la cellule adipeuse et par la transformation de la grosse goutte de graisse contenue normalement dans la cellule adipeuse, soit en cristaux d'acide gras, soit en savons insolubles*. On peut voir sur la figure ces cristaux en forme d'oursins ou de houppes à pointes très fines, qui remplissent les cellules adipeuses nécrosées.

Pathogénie. — Grâce aux nombreux travaux de ces dernières années, la pathogénie de la pancréatite aiguë hémorragique commence à s'éclairer. On peut admettre en principe que la pancréatite aiguë hémorragique peut être produite :

1° *Par une infection canaliculaire ascendante;*

2° *Par l'introduction accidentelle de bile ou de suc gastrique dans le canal de Wirsung;*

3° *Par une infection du pancréas par voie sanguine.*

Malgré sa très grande vraisemblance, l'infection canaliculaire ascendante du pancréas est loin d'être bien établie. En effet, dans les cas où l'examen bactériologique complet a été fait pendant la vie, on n'a pas trouvé de microbes aérobies ou anaérobies dans la glande (Bryant, Porter, Lond). La comparaison de la pancréatite aiguë avec un phlegmon diffus (Mikulicz) est donc très hasardée.

L'introduction accidentelle de bile ou de suc gastrique dans le canal de Wirsung

est bien plus vraisemblablement la cause de la pancréatite aiguë hémorragique; dans 6 cas au moins sur 36, ce mécanisme pathogénique était de beaucoup le plus vraisemblable; la lithiase biliaire coexistait avec la pancréatite hémorragique. Mais il est un grand nombre de cas où nous ne connaissons pas encore le mécanisme pathogénique exact de la pancréatite aiguë hémorragique.

Au contraire, nous connaissons mieux le mécanisme de production de cette lésion si curieuse de nécrose disséminée du tissu adipeux que nous avons appelée *stéato-nécrose*, pour nous servir du mot créé par Hallion. Nous avons déjà décrit ses caractères anatomiques et histologiques essentiels. Rappelons qu'elle a été vue pour la première fois par Balser, en 1882. La seule théorie pathogénique admissible aujourd'hui est celle qui explique la stéato-nécrose par la *diffusion, en dehors de la glande pancréatique, du suc pancréatique qui contient justement un ferment, la stéapsine, qui possède la propriété de dédoubler les graisses en acides gras et glycérine*. La stéato-nécrose serait ainsi, d'après cette théorie fermentaire, une véritable *digestion* in vivo *de la graisse de la cavité abdominale*. On peut dire aujourd'hui que cette théorie fermentative est la seule admissible, et tout récemment encore Chiari, au Congrès de Lisbonne (1906), s'y rallie pleinement et sans restriction.

Les expériences les plus variées [ligature du canal de Wirsung et injection de pilocarpine destinée à produire une hypersécrétion du suc pancréatique qui reflue et diffuse (Opie), traumatismes du pancréas dans la cavité péritonéale (Langerhans)] ont permis de reproduire facilement chez l'animal la stéato-nécrose avec des caractères identiques à ceux qu'elle présente chez l'homme.

Il est donc hors de doute que la stéato-nécrose est, chez l'homme, *sous la dépendance directe d'une lésion pancréatique, qui permet au suc pancréatique de diffuser hors de ses voies naturelles et de digérer, par sa stéapsine, les graisses contenues dans les cellules adipeuses de la cavité abdominale*. Il est certain que l'adiposité du sujet permet à la lésion de se diffuser et *d'atteindre un degré plus accentué*.

Dans la pancréatite aiguë hémorragique, que nous avons seule en vue ici, la diffusion du suc pancréatique hors de la glande, dans le tissu cellulaire péri-glandulaire, puis dans la cavité péritonéale, joue donc un rôle capital. *Par sa trypsine*, ce suc attaque la paroi des vaisseaux et provoque ces suffusions sanguines, ces hémorragies parfois collectées en hématomes, qui donnent un caractère si particulier à cette variété de pancréatite. *Par sa stéapsine*, il décompose la graisse du tissu adipeux et produit la stéato-nécrose disséminée dans toute la cavité abdominale.

Ainsi se trouvent expliquées les deux caractéristiques anatomiques de la pancréatite hémorragique. Mais la cause première de la diffusion du suc pancréatique reste obscure, et nous avons déjà vu que, dans la majorité des cas, nous ne com-

prenions pas encore de façon satisfaisante la pathogénie de l'altération primitive du pancréas (infection ou intoxication subite de la glande).

Étude clinique. — Cette étude peut être très rapidement résumée, car les symptômes de l'évolution de la maladie sont tout à fait semblables dans les 56 observations que nous avons résumées.

Le début est tout à fait brusque : en pleine santé, au milieu de son travail, le malade, généralement obèse et vigoureux, est pris *d'une douleur subite, si vive qu'elle provoque parfois une syncope*; cette douleur, localisée à l'épigastre, est bientôt accompagnée de vomissements alimentaires ou bilieux. Dès l'apparition de la douleur et des vomissements, *la constipation devient absolue* : quelques gaz sont encore rendus, mais les lavements ne ramènent rien. Peu à peu le ventre se distend, d'abord au-dessus de l'ombilic, puis le météorisme se généralise, ce qui complète encore la ressemblance entre ce tableau clinique et celui de l'occlusion intestinale.

Le malade est anxieux; les douleurs atroces et continues; le facies rappelle souvent celui de la péritonite aiguë. Le pouls, petit et rapide, est un meilleur guide que la température, qui peut être normale ou légèrement élevée. *Rapidement*, quelquefois en vingt-quatre heures (forme suraiguë), en général en deux ou trois jours, le malade meurt dans le collapsus.

On voit que ce tableau clinique est très simple et rappelle tout à fait celui de l'iléus ou occlusion intestinale aiguë. La *terminaison fatale* est la règle si l'on n'intervient pas, et ce fait important légitime toutes les interventions.

Le diagnostic clinique de cette affection est extrêmement difficile ; on a surtout confondu la maladie avec l'occlusion intestinale aiguë, la perforation d'un ulcère gastrique ou duodénal, l'appendicite aiguë perforante avec péritonite généralisée, la cholécystite gangreneuse et la perforation de la vésicule biliaire.

Le traitement ne peut être que chirurgical : l'intervention s'impose, immédiate. La laparotomie médiane permet de reconnaître la stéato-nécrose caractéristique; il faut alors explorer le pancréas; deux voies d'accès principales le permettent; on peut effondrer le petit épiploon dans sa portion avasculaire et palper la glande, ou, mieux encore, *inciser la partie supérieure du grand épiploon et ouvrir ainsi l'arrière-cavité*; le pancréas apparaît alors doublé ou triplé de volume, infiltré d'hémorragies péri et intraglandulaires. Que faire à ce moment? Certains chirurgiens (Little Jones) n'ont pas hesité à inciser la glande pour mieux drainer; une hémorragie souvent grave résulte de cette manœuvre, qui n'est peut-être pas indispensable. D'autres, plus nombreux, se sont contentés d'isoler la portion du pancréas découverte par un tamponnement à la gaze et ont refermé le ventre en drainant. Cette pratique nous paraît la plus rationnelle; elle a la sanction des faits, puisque quelques opérateurs heureux (Hahn, Porter, Bunge, Muspratt,

Doberauer, L. Jones) ont pu réussir ainsi à drainer au dehors le suc pancréatique diffusant hors de la glande et à guérir le malade. Refermer le ventre sans drainer la région pancréatique nous paraît imprudent et irrationnel, puisque le seul but logique de l'opération doit être de permettre au suc pancréatique de s'écouler au dehors.

Quels sont les résultats de ces opérations? Bien mauvais, si nous envisageons la statistique globale (35 cas : 30 morts, 6 guérisons), assez encourageants, au contraire, si nous remarquons que l'opération, logiquement conduite, a permis de *guérir 6 malades voués à une mort certaine* (Hahn, Porter, Bunge, Muspratt, Doberauer, Little Jones). Le cas de Porter est particulièrement intéressant, puisque ce chirurgien, après guérison de son malade par une première opération, fut forcé de réintervenir un an après et put encore le guérir cette fois, grâce au drainage de la tête du pancréas nécrosée.

Nous croyons donc que la *pancréatite aiguë hémorragique, malgré son extrême gravité, doit être traitée par la laparotomie immédiate (qui s'impose d'ailleurs, vu la gravité du syndrome de réaction péritonéale qu'elle provoque), ayant pour but de drainer au dehors le suc pancréatique dont la diffusion hors de ses voies naturelles est la cause de tout le mal.* D'après les faits observés, il semble que la mise à nu du pancréas et le drainage direct de la glande et des tissus voisins soient une condition de succès dans ces sortes d'opérations. Le drainage pur et simple de la cavité péritonéale donne beaucoup moins de chances de guérisons, et il est facile d'en comprendre la raison.

Telles étaient nos conclusions en 1906 : depuis lors nous pensons que l'*exploration attentive des voies biliaires et leur drainage éventuel* sont un *complément indispensable* de l'opération dans ces cas. Nous avons insisté beaucoup sur ce point dans plusieurs rapports à la Société de Chirurgie en 1919.

Kyste hématique du méso-côlon transverse simulant un kyste du pancréas (en collaboration avec Fossard). *Bulletin de la Société anatomique*, décembre 1900, p. 1076.

Cette pièce provenait du service de notre maître le docteur Bouilly ; le kyste avait été marsupialisé et drainé ; sa situation rétro-péritonéale et son enclavement dans la racine du méso-côlon transverse avaient fait penser qu'il s'agissait d'un kyste du pancréas; le contenu du kyste était hématique. La malade ayant succombé, l'autopsie nous permit de disséquer complètement la pièce et de constater que le kyste inclus dans le mésocôlon n'avait que des *rapports de contiguïté* avec le pancréas et était, en réalité, absolument indépendant de la glande. La paroi du

kyste était formée par une couche conjonctive épaisse, tapissée d'endothélium en certains points, présentant en d'autres des altérations analogues à celles des pachy-vaginalites. C'était donc un kyste séreux transformé en kyste hématique.

Un cas de rupture traumatique du pancréas.
Médecine Moderne, mars 1913.

J'ai rapporté, dans cet article, l'observation d'une malade, opérée précocement et guérie d'une rupture transversale presque totale du pancréas, au niveau de son corps, rupture consécutive à un coup de pied. Pendant la convalescence, la malade présenta une fistule pancréatique qui guérit très rapidement par l'application du *régime antidiabétique*.

III. — REIN ET CAPSULE SURRÉNALE

Les tumeurs de la capsule adipeuse du rein (en collaboration avec mon maître H. Hartmann). *Travaux de chirurgie anatomo-clinique*, 1re série, G. Steinheil, 1903.

Un cas rare de tumeur mixte de la capsule adipeuse du rein que j'ai eu l'occasion d'observer dans le service de mon maître, le professeur Hartmann, m'a donné l'idée de rechercher les observations analogues existant dans la littérature médicale. Ce sont ces 33 observations qui, jointes à notre observation personnelle, nous ont permis de tracer une étude d'ensemble de ces tumeurs.

Anatomie pathologique. — Ces tumeurs sont souvent *très volumineuses* (15 ou 20 kilogrammes) et de forme presque toujours lobulée : leur consistance est ferme ou plus ou moins ramollie. Les connexions de la tumeur avec le rein sont les plus importantes à étudier. Développées dans la capsule adipeuse de cet organe, ce sont des tumeurs *rétro-péritonéales*; leur développement se fait surtout en avant et en dehors; en haut elles sont arrêtées par le diaphragme, en arrière et latéralement par les parois ostéo-fibreuses de la loge rénale. Le rein est le plus souvent perdu au milieu des éléments de la tumeur; cependant, on le trouve toujours à peu près à sa place normale, comme le montre le schéma suivant. *Cet enfouissement du rein au milieu de la tumeur* est important à noter au point de vue opératoire, car il explique comment, dans la plupart des cas, le rein s'est trouvé enlevé avant que l'opérateur ait pu s'en apercevoir.

Les rapports de la tumeur avec le gros intestin sont intéressants à préciser :

suivant le côté, le côlon ascendant ou descendant se trouve refoulé en avant par le développement de la tumeur qui déplisse son court méso et vient à plaquer l'intestin contre la paroi abdominale antérieure. Il en résulte que c'est *en dehors du côlon que l'opérateur devra inciser le péritoine pariétal postérieur* pour trouver le bon plan de clivage et éviter sûrement la blessure des vaisseaux coliques qui abordent cet organe par son côté intérieur.

Au point de vue histologique, ces tumeurs de la capsule adipeuse sont tantôt des *lipomes purs*, tantôt des *tumeurs mixtes conjonctives* (fibro-lipome, fibro-myxo-lipome, fibromyome), tantôt des *sarcomes*. Dans notre cas personnel, la complexité de la tumeur était encore plus grande; en effet, elle était formée de tissu conjonctif, de tissu adipeux et de tissu muqueux en proportions variables suivant les points; mais surtout nous y avons rencontré des *tubes épithéliaux*, tapissés d'un épithélium cubique ou cylindrique cilié.

Nous avons été frappé de l'aspect de ces tubes, qui ressemblaient tout à fait à ceux du méso-néphros ou corps de Wolff : nous croyons donc pouvoir dire qu'il s'agit là de canaux Wolffiens embryonnaires, perdus au milieu des éléments conjonctifs de la tumeur.

Ce fait est intéressant au point de vue de l'origine probable des néoplasmes de la capsule adipeuse. C'est, d'ailleurs, *la première fois que pareille constatation a été faite dans une tumeur mixte péri-rénale.*

Étude clinique. — Ces tumeurs péri-rénales ont, en général, un *développement lent*; elles peuvent atteindre un volume considérable, en ne provoquant que très peu de troubles de la santé générale. Ce sont des tumeurs *rétro-péritonéales* : aussi la situation du côlon par rapport à la tumeur devra-t-elle être déterminée avec soin, soit par la palpation simple, soit mieux par le procédé de l'insufflation du gros intestin par le rectum. Si l'on trouve nettement une bande de sonorité colique en avant de la tumeur, le diagnostic du siège rétro-péritonéal sera fait. La tumeur prend le contact lombaire, comme toutes les tumeurs rénales ou péri-rénales; mais il n'existe en général *aucun phénomène pathologique du côté des urines*; ce fait est très important, on le comprendra facilement, pour distinguer ces tumeurs péri-rénales des néoplasmes du rein lui-même.

Le diagnostic de ces néoplasmes, souvent très volumineux, est toujours difficile : on les a surtout confondus avec les tumeurs de l'ovaire ou les kystes hydatiques du foie. La recherche attentive des caractères signalés plus haut permettra de faire le diagnostic de *tumeur rétro-péritonéale*, et exiger plus de précision serait vraiment excessif.

Le pronostic de ces tumeurs péri-rénales est variable suivant les cas : ce ne sont pas, en général, des tumeurs malignes, c'est-à-dire susceptibles de se généraliser; mais par leur volume excessif, elles finissent par entraîner des troubles

graves de compression et la mort par cachexie. La récidive après ablation a été notée dans plusieurs cas : ce fait tient probablement à ce que les lobules de la tumeur ont été laissés en place au cours de l'extirpation.

Le traitement de ces volumineuses tumeurs péri-rénales est souvent une opération délicate. Ce qui importe le plus, c'est d'opérer pour ainsi dire en dehors du péritoine ; pour cela le mieux est de faire une incision sur le bord externe du grand droit et de protéger très exactement la grande cavité péritonéale une fois le ventre ouvert. Il faut toujours passer *en dehors du côlon*, de façon à éviter la blessure des gros vaisseaux coliques : leur section, en effet, pourrait entraîner le sphacèle de l'intestin.

L'idéal serait de respecter le rein, puisque cet organe est toujours sain : mais en pratique c'est extrêmement difficile, car le rein peut être perdu au milieu de la tumeur et se trouver extirpé avant qu'on ne s'en soit rendu compte. D'ailleurs les faits montrent que les ablations avec néphrectomie ont donné une mortalité moindre que les ablations sans néphrectomie. Il n'y a donc pas lieu de se préoccuper outre mesure de cette néphrectomie complémentaire, *pourvu que l'on se soit assuré auparavant* de l'état fonctionnel du rein opposé.

Étude sur les tumeurs solides du rein (prix Civiale, 1905).
Travaux de Chirurgie anatomo-clinique de Hartmann, 2e série, G. Steinheil, 1901.

Dans ce mémoire basé sur 14 observations personnelles de tumeurs du rein, j'ai cherché à classer histologiquement les tumeurs du rein d'une façon rationnelle. Voici la classification que j'ai adoptée :

A. *Tumeurs développées aux dépens du tissu conjonctif*	fibromes, myxomes, myomes, lipomes (lipomyomes, lipomyo-sarcomes), chondromes, ostéomes, angiomes, lymphadénomes, sarcomes, angio-sarcomes.		
B. *Tumeurs développées aux dépens des épithéliums*	1° à type d'épithélium des tubes urinifères	adénome	tubulé cysto-papillaire
		épithéliome carcinome	tubulé végétant
	2° à type d'épithélium surrénal	adénome épithéliome carcinome	
C. *Tumeurs mixtes*	tumeurs à tissus multiples spéciales à l'enfance	adéno-sarcome chondro-sarco-rhabdomyome adéno-sarco-rhabdomyome	
D. *Tératomes.*			

Je ne peux résumer complètement ici ce travail de 150 pages, dans lequel j'ai étudié, en dehors de l'anatomie pathologique, *les symptômes, le diagnostic* et le

traitement des tumeurs solides du rein ; j'insisterai seulement sur les points qui me paraissent les plus intéressants ou les plus nouveaux.

Épithéliomes du rein à type surrénal (hypernéphromes). — C'est Grawitz qui le premier, en 1883, montra que certains néoplasmes du parenchyme rénal présentaient une structure très analogue à celle de la capsule surrénale. Il considéra que ces tumeurs se développaient aux dépens de noyaux aberrants intra-rénaux de la capsule surrénale. Ces inclusions surrénales intra-rénales ne sont pas excessivement rares : déjà vues par Robin et Virchow, elles ont été retrouvées par Kelynack, Rolleston, Pilliet; Berkeley en a trouvé 5 cas sur 2000 autopsies de sujets adultes.

Depuis le travail fondamental de Grawitz, les épithéliomes du rein à structure surrénale ont été retrouvés par un grand nombre d'auteurs : citons Askanazy, Beneke, Ambrosius, Lubarsch, Manasse, en Allemagne, Mac Weeney en Angleterre, Kelly en Amérique. En France, on admit difficilement la théorie de Grawitz et, dans les traités classiques, on n'accordait encore qu'une courte mention à l'étude de ces épithéliomes du rein à structure surrénale au moment où parut notre travail. *Nous croyons avoir démontré dans notre travail que ces tumeurs du rein sont cependant assez fréquentes et que leurs caractères anatomiques sont suffisamment tranchés pour qu'on les reconnaisse.*

Les épithéliomes du rein à structure surrénale, ou hypernéphromes, se présentent à l'œil nu sous l'aspect de tumeurs de volume variable, mais généralement assez considérable (volume du poing, d'une tête de fœtus) ; ce sont des tumeurs bosselées, de *couleur rouge jaunâtre*, ou *même franchement jaune soufre*, de consistance variable suivant les points, molle et diffluente par places, la tumeur est en d'autres points formée d'un tissu très dense, criant sous le scalpel, quelquefois même calcifié. A la coupe on rencontre très souvent des *hémorragies interstitielles et des foyers de nécrose*. Le néoplasme est, en général, assez bien encapsulé et refoule le rein dont il est alors séparé par une zone de tissu fibreux dense : plus rarement il infiltre le parenchyme rénal d'une façon diffuse et pénètre presque dans le bassinet.

Ces tumeurs ont une tendance toute particulière à infecter les *vaisseaux veineux* : sur 7 cas, Israël a vu 3 fois la veine rénale envahie; nombre d'auteurs insistent également sur ce fait; aussi la fréquence des métastases pulmonaires, hépatiques, osseuses, est-elle considérable dans tous ces hypernéphromes (Lubarsch, Targett).

La généralisation de la tumeur aux ganglions lymphatiques est encore peu connue ; mais il semble bien qu'elle soit plus rare que la généralisation par voie sanguine.

Au point de vue histologique, on peut décrire deux types de ces épithéliomes du rein à structure surrénale :

1° *L'épithélioma atypique ;*

2° *Le carcinome.*

Dans le premier cas, la structure du néoplasme est assez homogène. Il est formé d'un stroma conjonctif richement vascularisé formant des alvéoles, des mailles, à l'intérieur desquelles sont contenus des boyaux pleins de cellules épithéliales cubiques ou polygonales de dimensions variables : les unes sont volumineuses, leur protoplasma est chargé de granulations graisseuses, de glycogène, leurs noyaux sont bien colorés, souvent en voie de division indirecte ; les autres sont plus petites, pauvres en protoplasma, à noyaux, au contraire, volumineux, riches en chromatine. Dans les préparations, on reconnaît facilement que les travées épithéliales sont en connexion intime avec les vaisseaux, qui souvent ne sont formées que par de simples fentes triangulaires ou quadrangulaires tapissées d'endothélium.

Dans la seconde variété de tumeurs, la structure est plus complexe. Le stroma conjonctif est bien plus dense ; en certains points, il est si abondant qu'on ne rencontre sur les coupes que des faisceaux conjonctifs formés de fibres adultes pauvres en cellules fixes et en vaisseaux, quelquefois même infiltrés de sels calcaires ; en d'autres points au contraire, le stroma conjonctif est en prolifération active, contenant des cellules géantes angioplastiques, des cellules fixes en division indirecte, des vaisseaux mal formés, sans paroi propre, si bien que l'on se croirait en présence d'un fibro-sarcome. Mais en d'autres points, la structure est toute différente, et nous retrouvons alors la structure de l'épithélioma atypique surrénal, boyaux pleins de cellules épithéliales polyédriques, à protoplasma infiltré de graisse, nettement ordonnées autour de vaisseaux volumineux. La structure complexe de ces tumeurs est intéressante, car elle explique que certains auteurs les aient rangées à tort parmi les sarcomes.

Nous avons donné, avec notre ami Delamare[1], un nouveau caractère histochimique qui permet de reconnaître plus sûrement encore l'origine surrénale de ces tumeurs du rein si particulières. C'est la présence, à l'intérieur des cellules épithéliales, *d'une graisse phosphorée que l'on peut rattacher aux lécithines ;* cette graisse a la propriété de se dissoudre dans l'alcool et le xylol, après qu'elle a été fixée par l'acide osmique. La présence de cette graisse phosphorée dans les cellules de l'épithéliome du rein à structure surrénale est très importante : en effet, on sait aujourd'hui que, dans l'écorce de la capsule surrénale normale, certaines cellules contiennent justement une graisse phosphorée, la bile, soluble dans

1. *Presse médicale,* 3 avril 1907.

l'alcool et le xylol. C'est donc *un nouvel argument en faveur de l'origine surrénale des néoplasmes du type hypernéphrome.*

Envahissement de la capsule adipeuse du rein par les cancers du rein. — En général la capsule propre du rein se continue directement sur la capsule qui entoure la tumeur, au moins au début. Mais quand la tumeur rénale s'accroît beaucoup, il arrive quelquefois que la capsule qui l'entourait se rompt; on voit alors des bourgeons néoplasiques faire saillie au dehors de l'enveloppe fibreuse; ce fait est d'une grande importance chirurgicale, car lorsque la capsule est perforée, il y a beaucoup plus de chances de récidive. Quant à la capsule adipeuse, elle est toujours enflammée et adhérente à la surface du néoplasme. Lorsque celle-ci est encore encapsulée, elle peut n'être qu'enflammée ; mais si le néoplasme a perforé son enveloppe, il y a toutes les chances possibles pour que la capsule adipeuse, *bien que saine en apparence, soit cependant envahie.* C'est ce que nous avons pu constater, et les figures 39 et 40 montrent deux noyaux métastatiques dans la capsule adipeuse, autour d'un néoplasme du rein cependant bien encapsulé. Comme on sait aujourd'hui que les lymphatiques du rein communiquent par de larges anastomoses avec ceux de la capsule adipeuse, *il est nécessaire de considérer celle-ci comme toujours infectée dans les cas de cancer du rein et de l'enlever le plus largement possible.*

Tumeurs mixtes du rein dans l'enfance. — Les tumeurs mixtes de l'enfance, si particulières par leur évolution rapide et leur existence chez des enfants très jeunes, ont été longtemps classées parmi les *sarcomes.* C'est là une erreur et leur structure est bien plus complexe; on y trouve en effet, associés dans des proportions très variables, un grand nombre de tissus : *tissu conjonctif embryonnaire* (sarcome), *tissu musculaire strié embryonnaire* (rhabdomyomes) *cartilage embryonnaire* (chondromes), enfin des tubes *épithéliaux* (adénomes ou épithéliomes). Ce sont donc des *tumeurs mixtes,* à tissus multiples, et le terme de sarcome est tout à fait insuffisant et inexact pour les désigner. Ces tumeurs, fait extrêmement curieux, mais aujourd'hui hors de doute, peuvent être *congénitales* (Jacobi, Bott, Brindeau) : d'ailleurs, le volume souvent énorme qu'elles peuvent atteindre chez un enfant âgé à peine de quelques mois, était déjà un fait important, qui faisait prévoir que ces tumeurs existaient bien probablement au moment de la naissance. En présence de cette congénitalité possible de la lésion, il est certain qu'il faut penser de suite à rechercher la cause du développement du néoplasme dans une disposition congénitale, dans une anomalie d'évolution de la région rénale primitive.

La seule explication satisfaisante du développement de ces tumeurs mixtes de l'enfance, c'est l'hypothèse déjà formulée par Ebert et précisée par Wilms, *l'inclu-*

sion embryonnaire, remontant à une période très reculée du développement, soit du myotome, soit du sclérotome, soit de la plaque intermédiaire et du mésonéphros qui s'y développe ultérieurement. Seule cette hypothèse explique clairement la présence, dans ces tumeurs complexes, de fibres musculaires striées (myotome), de cartilage (sclérotome), de tubes épithéliaux (mésonéphros). Nous croyons intéressant de remarquer que l'étude de ces néoplasmes complexes du rein de l'enfant donne un nouvel argument en faveur de la théorie de Cohnlein qui, après être tombée dans certain discrédit, semble actuellement gagner du terrain.

Traitement des tumeurs malignes du rein. — A la fin de mon mémoire, j'ai rapporté en détail l'étude du traitement chirurgical des tumeurs malignes du rein. J'ai décrit les différents procédés de néphrectomie transpéritonéale, parapéritonéale et lombaire avec leurs incisions multiples réunies dans une sorte d'atlas. Les indications de ces différentes opérations varient suivant les cas : en général, toutes les tumeurs qui ne dépassent pas le volume d'une tête de fœtus à terme peuvent être extirpés par la voie lombaire; au contraire, les tumeurs plus volumineuses ressortissent à la néphrectomie transpéritonéale. Dans tous les cas, il est indiqué d'enlever aussi largement que possible *la capsule adipeuse périrénale*, qui peut contenir, nous l'avons vu, des métastases néoplasiques, même lorsqu'elle paraît saine.

La question de la gravité comparée des interventions par les deux méthodes, extra-péritonéale et transpéritonéale, doit être jugée avec beaucoup de critique. Il ne faut comparer que les cas récents, car la chirurgie abdominale est radicalement changée depuis une dizaine d'années. En restant fidèle au procédé d'étude que j'ai adopté dans ce mémoire, de *ne comparer que des statistiques intégrales provenant d'un seul chirurgien et suffisamment récentes*, on voit que Trendelenburg et Riedel, qui ne font que des néphrectomies transpéritonéales ont obtenu, le premier, sur 12 malades, 10 guérisons et 2 morts, soit 20 pour 100 de mortalité, le second sur 9 malades, 1 seule mort, soit 11,1 pour 100 de mortalité. Ces chiffres de mortalité peuvent soutenir la comparaison avec les meilleures statistiques de néphrectomies lombaires, telles que celles de Krönlein (10 cas, 1 mort), celles de Schede (17 cas, 4 morts), celles d'Israël (42 cas, 7 morts). Pour les résultats éloignés, la néphrectomie lombaire, qui paraîtrait au premier abord devoir donner de moins bons résultats que la néphrectomie transpéritonéale, a pourtant donné entre le mains de Schede et d'Israël un nombre respectable de survies de plus de 5 ans sans récidive.

Je crois pouvoir conclure de tous ces chiffres que la voie choisie par chaque opérateur, voie lombaire ou transpéritonéale, n'a pas grande importance; ce qui est infiniment plus utile pour obtenir de bons résultats éloignés dans le traite-

ment du cancer du rein, est de faire *un diagnostic et une intervention précoces* : tout est là.

La gravité de l'intervention chirurgicale chez l'enfant n'est pas plus considérable que chez l'adulte : en effet, en ne prenant que les chiffres de nos statistiques intégrales, nous voyons que 102 néphrectomies chez l'adulte ont donné 24 morts, et 16 néphrectomies chez l'enfant, 2 morts. Nous croyons donc qu'à moins d'extension considérable de la tumeur ou de cachexie trop avancée (ce qui est malheureusement un cas fréquent chez l'enfant), le chirurgien est parfaitement autorisé à faire chez l'enfant comme chez l'adulte l'extirpation des néoplasmes du rein.

La question des survies après les néphrectomies pour néoplasme est d'un intérêt primordial : en effet, pour justifier l'intervention chirurgicale, il faut que nous puissions prouver que l'on peut par une néphrectomie guérir définitivement un malade atteint du cancer du rein, ou tout au moins lui donner une survie suffisamment prolongée après l'opération. Pour fixer le chiffre exact de cette survie, il faut être assez difficile et rigoureux : en effet le cancer du rein est une affection à marche souvent lente et la récidive post-opératoire est parfois tardive. Il existe, en effet, des cas de récidives au bout de 5 ans et demi (Helferich), 5 ans (Trendelenburg), voire même 10 ans (Clairmont). Cependant nous croyons qu'en prenant comme chiffre d'années de survie 4 ans, on peut considérer le malade, sinon comme certainement, du moins très probablement guéri. Nous avons pu réunir 32 cas de survies post-opératoires dépassant 4 ans (27 chez l'adulte, 5 chez l'enfant). *Évidemment ces 32 cas sont encore un chiffre peu important, mais néanmoins assez consolant, puisqu'il prouve que nous pouvons arriver à guérir à longue échéance un néoplasme du rein par la néphrectomie.*

Les tumeurs de la capsule surrénale (en collaboration avec mon maître le professeur H. Hartmann). *Travaux de Chirurgie anatomo-clinique*, 2e série, 1905, Steinheil.

Les tumeurs primitives de la capsule surrénale sont encore bien mal connues. Avec mon maître Hartmann, j'ai tenté d'en donner une description complète, basée sur 46 observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale et sur deux observations personnelles; à notre connaissance, c'est là le premier travail d'ensemble publié en France sur la question.

Les tumeurs bénignes, parmi lesquelles les adénomes occupent la place la plus importante, n'ont qu'un intérêt chirurgical bien minime.

Les tumeurs malignes primitives sont beaucoup plus importantes, car elles peuvent être prises pour des tumeurs du rein, dont elles se rapprochent par plus d'un point.

L'étude de l'anatomie pathologique de ces tumeurs primitives de la glande surrénale éclaire beaucoup celle des tumeurs du rein. A l'œil nu, le néoplasme présente des caractères assez particuliers : en général, volumineuse et plus ou moins bosselée, la tumeur est de consistance molle, quelquefois diffluente, parsemée de foyers de nécrose et d'hémorragies interstitielles, ce qui donne à la coupe un aspect bigarré ; la couleur jaune soufre est souvent fort nette et rappelle absolument celle des *hypernéphromes* (V. *supra*, p. 56). Il n'est pas rare de trouver, à l'intérieur de ces néoplasmes, des formations kystiques qui sont dues à la résorption des foyers d'apoplexie ou de nécrose qui se sont produits dans l'épaisseur de la tumeur.

Le cancer de la capsule surrénale est en général unilatéral. Sur nos 48 observations, nous n'avons trouvé que 7 cas de cancer bilatéral.

La tumeur, née dans la capsule surrénale, se développe le plus souvent *en avant*, refoulant les organes voisins, les envahissant. Du côté droit, il est fréquent de voir la tumeur maligne de la surrénale envahir le foie; à gauche, la propagation à la rate est beaucoup plus rare. L'envahissement du rein correspondant est assez rare : lorsqu'il existe, on peut se demander si le point de départ est bien la capsule surrénale ou s'il ne s'agit pas plutôt d'un cancer du pôle supérieur du rein, développé sur des débris surrénaux primitivement inclus. La recherche attentive de la capsule surrénale par dissection pourrait seule trancher cette difficulté.

Les *métastases* sont fréquentes au cours de l'évolution des cancers de la capsule surrénale. Les métastases se font surtout par la *voie sanguine* (poumons, cœur, os, foie) : c'est là un point commun au cancer surrénal primitif et aux hypernéphromes (V. *suprà*, p. 57).

La nature histologique des tumeurs malignes surrénales est variable suivant les cas. Sur 43 tumeurs dont l'examen histologique a été fait, nous trouvons que 27 fois il s'agissait de sarcomes et 16 fois d'épithéliomes. Cette fréquence des sarcomes nous étonne un peu et nous croyons que souvent ces soi-disant « sarcomes » étaient en réalité des épithéliomes; nous avons déjà vu quelles difficultés d'interprétation présentaient souvent les hypernéphromes ; nous croyons qu'il en est tout à fait de même pour les tumeurs malignes surrénales.

Les épithéliomes de la capsule surrénale sont remarquables, au point de vue histologique, par la présence de larges vaisseaux sanguins dilatés, remplis de sang, pourvus d'une mince paroi propre; entre ces vaisseaux entassés sont disposées des travées de cellules éphitéliales polyédriques à protoplasme granuleux et souvent

infiltré de *graisse* ou de pigment noir, à noyaux bien colorés : ces travées épithéliales sont pleines le plus souvent et ne présentent qu'exceptionnellement une lumière centrale. Ces caractères histologiques sont tout à fait comparables à ceux des hypernéphromes et ce n'est pas là une des moindres preuves de l'origine surrénale de ces tumeurs du rein.

Les tumeurs malignes de la capsule surrénale peuvent être absolument latentes et découvertes seulement à l'autopsie. Le plus souvent, leurs symptômes généraux sont assez vagues : l'amaigrissement, les palpitations, la perte des forces, cachexie rapide, sont des signes communs à toutes les *tumeurs malignes*; les troubles digestifs (vomissements, diarrhée) sont assez souvent constatés. Les *douleurs* siègent surtout dans la région lombaire : de là, elles irradient vers le thorax ou vers l'épaule du côté correspondant. La *teinte bronzée des téguments* ou des muqueuses est assez rarement observée et le syndrome addisonnien est exceptionnel dans le cancer surrénal. Parfois la pigmentation tégumentaire n'est que partielle (Dickinson) : c'est là un symptôme important qu'il faut rechercher avec soin. On n'observe, en général, aucun symptôme anormal du côté des urines dans les cancers surrénaux. Très rarement on a pu constater cependant de l'*hématurie*; celle-ci peut tenir à un envahissement du rein par le néoplasme ou seulement à des troubles congestifs.

L'apparition d'une *tumeur*, ou sa découverte par l'examen clinique, est en réalité le seul symptôme important sur lequel on pourra baser un diagnostic de cancer surrénal.

En général la tumeur vient faire saillie dans l'*hypochondre* du côté correspondant; elle prend en arrière le contact lombaire et donne lieu à la sensation dite de ballottement : son volume est variable suivant les cas, mais elle peut atteindre de grandes dimensions, comme dans notre seconde observation personnelle. Comme la tumeur est *rétro péritonéale*, elle refoule l'intestin devant elle; par l'insufflation du côlon et la percussion méthodique de l'abdomen, dont on fixe immédiatement les résultats avec le crayon du miographique, on voit que ces tumeurs rappellent beaucoup cliniquement les tumeurs du rein. Dans certains cas, la tumeur surrénale, par son développement progressif, refoule le rein en bas, le luxant de la fosse lombaire ; parfois on a pu constater cliniquement ce déplacement secondaire du rein (Cohn), et c'est là un symptôme de premier ordre, malheureusement trop rarement constaté. *Le diagnostic des tumeurs surrénales est extrêmement difficile*, on le comprendra facilement, et dans l'énorme majorité des cas, elles ont été prises pour des tumeurs du rein. L'évolution du cancer surrénal est généralement rapide et fatale, et ce fait autorise toutes les interventions opératoires.

Le *traitement chirurgical* de ces tumeurs est encore bien récent pour qu'on

puisse l'établir sur des bases solides. Nous n'avons pu recueillir que *quinze observations* d'ablation de néoplasmes primitifs de la capsule surrénale. La mortalité opératoire est encore considérable (7 sur 15, soit 46 p. 100) : ceci tient à ce que souvent les opérateurs se sont lancés dans l'extirpation d'une tumeur infiltrée, adhérente aux gros vaisseaux prévertébraux, qu'il aurait mieux valu ne pas opérer. Les résultats éloignés ne sont pas brillants non plus, et seuls Thornton et Mayo-Robson ont pu observer, après l'extirpation, une survie importante (2 ans à 6 ans). La plupart des opérations ont été faites par *voie transpéritonéale*, et ce fait s'explique facilement si l'on considère que le diagnostic était toujours très hésitant et que, par conséquent, les chirurgiens ont préféré voir exactement les connexions de la tumeur avant d'en tenter l'ablation. Dans plusieurs cas, les chirurgiens ont fait simultanément l'ablation de la tumeur surrénale et la néphrectomie; cette conduite peut être rendue nécessaire par les adhérences intimes avec le rein ou surtout par l'envahissement de cet organe. Mais nous croyons, avec Morris et Mayo-Robson que, toutes les fois qu'on pourra le faire sans danger, il sera préférable de laisser en place le rein.

Les tumeurs solides paranéphrétiques. *Rapport au Congrès de chirurgie français*, octobre 1919.

J'ai étudié dans ce rapport les tumeurs solides paranéphrétiques, c'est-à-dire les néoplasmes rétropéritonéaux qui présentent avec le rein, de par ailleurs intact, des relations anatomiques intimes et qui paraissent développés aux dépens soit de la capsule fibreuse, soit de l'enveloppe cellulo-adipeuse de cet organe. En me basant sur plusieurs observations personnelles et sur l'ensemble des cas publiés (96), j'ai décrit très complètement l'anatomie pathologique de ces tumeurs : j'ai montré, en particulier, que bien des auteurs *les ont trop facilement considérés comme des lipomes simples*, alors que, en réalité, d'après nos examens histologiques, ce sont souvent des lipomes mêlés d'éléments conjonctifs proliférants, atypiques, des liposarcomes : ce fait explique la fréquence des récidives et la gravité du pronostic, à longue échéance, de ces tumeurs. Dans un cas, j'ai pu trouver dans une de ces énormes tumeurs, d'indiscutables *éléments Wolfiens*, ce qui ajoute un chapitre nouveau à leur étiologie. J'ai refait l'étude clinique de ces tumeurs qui peuvent être diagnostiquées, lorsque l'on en connaît les caractères anatomiques : elles sont rétropéritonéales et ce siège peut être reconnu par diverses manœuvres (insufflation colique et radiographie). Il est indispensable, avant d'opérer ces tumeurs, de s'assurer de l'état et de la valeur fonctionnelle des reins, car souvent, des nécessités opératoires impossibles à prévoir peuvent amener le chirurgien à

sacrifier l'un des reins. J'ai étudié les différentes voies d'accès sur ces tumeurs et j'ai donné la préférence à la voie transpéritonéale, mais en recommandant d'éviter avec soin les mésocolons et de cliver par conséquent ce présovasculaire, en incisant en dehors du côlon, en refoulant progressivement cet organe vers la ligne médiane. Les résultats éloignés sont assez médiocres dans l'ensemble : ce fait tient 1°) *à la malignité relative* de ces tumeurs; 2°) à ce fait que ce sont *surtout les grosses tumeurs* qui ont été opérées. Je crois que les très grosses tumeurs ne doivent pas être opérées et qu'il faut surtout s'attacher à faire un diagnostic précis de façon à opérer largement des cas relativement au début.

Les grands kystes de la capsule surrénale (en collaboration avec mon maître le professeur Terrier). *Revue de chirurgie*, 10 septembre 1906, p. 321.

Les kystes de la capsule surrénale sont très rares, surtout les grands kystes, dont nous nous sommes surtout occupés dans ce mémoire. Nous n'avons pu en réunir que neuf observations déjà publiées, auxquelles nous avons ajouté une observation personnelle.

Pour étudier avec profit les kystes de la capsule surrénale, il est indispensable de les classer tout d'abord; car on réunit encore sous le terme, plus clinique qu'anatomique, de « kyste », des tumeurs de nature très différente.

On peut rencontrer, au niveau des glandes surrénales, plusieurs variétés de tumeurs kystiques :

1° *Des kystes parasitaires* (kystes hydatiques);

2° *De vrais kystes glandulaires*;

3° *Des adénomes kystiques*;

4° *Des lymphangiomes kystiques* (kystes séreux à revêtement endothelial);

5° *Des pseudo-kystes* (c'est-à-dire des cavités remplies de sang ou de détritus de tissus); on peut trouver ces pseudo-kystes dans des capsules surrénales normales ou dans des glandes déjà néoplasiques (adénomes, épithéliomes et sarcomes).

Nous avons surtout étudié ces deux dernières catégories, qui constituent, à elles seules, la classe des grands kystes, ou kystes « chirurgicaux » de la capsule surrénale.

Les kystes séreux ou lymphangiomes kystiques de la capsule surrénale semblent plus fréquents que les kystes glandulaires; d'autre part, comme ils peuvent atteindre de grandes dimensions, *ils présentent un intérêt chirurgical particulier*. Ces kystes sont formés par *une paroi conjonctive épaisse contenant parfois des fibres musculaires lisses, et leur cavité est revêtue d'un endothélium aplati :* ils

sont soit *uniloculaires*, soit *pluriloculaires*. Mais dans ce cas l'une des cavités l'emporte en général de beaucoup sur les autres par ses dimensions, si bien qu'à première vue on pourrait croire à un kyste uniloculaire. Parmi les 9 observations que nous avons rapportées de kystes de la capsule surrénale, 3 fois il s'agissait de kystes séreux.

Dans notre observation personnelle, nous avons eu aussi affaire à un *kyste séreux vraisemblablement d'origine lymphatique*, développé dans la capsule surrénale gauche; cette glande presque complètement détruite n'était plus représentée que par les débris microscopiques, que nous avons heureusement pu retrouver dans la paroi de la poche.

Nous ne savons rien de certain, naturellement, sur l'origine de ces *kystes séreux, ou lymphangiomes kystiques de la capsule surrénale* : très probablement ils se développent aux dépens d'une malformation primitive des lymphatiques de l'organe; leur développement est en général fort lent et progressif; leur contenu est séreux, très pauvre en éléments cellulaires, tenant souvent en suspension des parcelles de cholestérine, comme dans notre observation personnelle. Il est probable que certains de ces kystes séreux peuvent devenir le siège d'*hémorragies consécutives à une inflammation chronique de leur paroi* : c'est une transformation analogue à celle de l'hydrocèle vaginale en hématocèle, de la vaginalite séreuse simple en pachyvaginalite hémorragique.

Les pseudo-kystes de la capsule surrénale répondent à deux catégories principales de faits : 1° *hémorragies et nécrobiose dans le parenchyme d'une capsule surrénale normale*; 2° *hémorragies et nécrobiose dans une capsule surrénale déjà malade* (*tuberculose plus souvent que néoplasme*).

Les symptômes de ces grands kystes de la capsule surrénale sont très vagues et leur diagnostic clinique est pour ainsi dire impossible.

Comme ces kystes sont *toujours unilatéraux, ils ne déterminent jamais le syndrome addisonnien*; il n'y a pas trace d'insuffisance surrénale chez les malades porteurs de ces kystes; et ce n'est donc pas par l'étude des symptômes généraux que l'on peut arriver à en faire le diagnostic.

Par conséquent il ne reste guère que les *signes physiques* qui pourront permettre de penser, en présence d'une tumeur bizarre de la cavité abdominale, qu'il s'agit de cette variété exceptionnelle du néoplasme.

La tumeur a une évolution lente (plusieurs années), progressive; elle se développe dans l'un ou l'autre des hypocondres; c'est une tumeur à évolution thoraco-abdominale, refoulant en haut le diaphragme, distendant la partie inférieure de la cage thoracique, et venant pointer en avant au-dessous du rebord costal droit ou gauche; elle possède le contact lombaire. Un fait remarquable, c'est combien ces tumeurs *refoulent les organes voisins* et arrivent ainsi par exemple à luxer le

rein hors de sa loge lombaire (obs. de Pawlick et Bier). Au point de vue clinique, ce seront donc des *tumeurs kystiques de la partie supérieure de la cavité abdominale*, rappelant beaucoup par leur évolution les *kystes hydatiques du foie* ou *les kystes du pancréas*.

Ces kystes donnent lieu parfois à des *phénomènes douloureux très marqués* (Henschen et Routier) : ainsi, dans l'observation de Routier, il existait des crises douloureuses revenant par accès à intervalles assez éloignés : les douleurs irradiaient vers le sacrum et vers la région thoracique inférieure (pleurodynie). Accompagnées de vomissements, ces crises douloureuses peuvent rappeler les crises gastriques; elles sont dues très probablement aux *troubles de compression du sympathique abdominal* avec lequel, on le sait, la capsule surrénale présente des relations anatomiques si intimes.

Ces tumeurs sont toujours *rétropéritonéales* naturellement : aussi l'étude clinique de leurs rapports avec *le gros intestin* peut-il donner des renseignements utiles : il faudra rechercher avec soin l'existence en avant de la tumeur d'une bande de sonorité, surtout après *insufflation du côlon par le rectum*.

L'examen du sang devra toujours être fait : en effet la présence d'une *éosinophilie* marquée serait un bon signe de présomption en faveur d'une tumeur kystique parasitaire, c'est-à-dire, en pratique, d'un kyste hydatique.

Le traitement de ces grands kystes surrénaux comprend deux méthodes principales : la *marsupialisation* et l'*extirpation complète*. Il est impossible de dire *a priori* auquel de ces deux procédés on doit avoir recours : tout dépendra de l'étendue et de la solidité des adhérences périkystiques. Dans tous les cas opérés, les chirurgiens ont eu recours à la voie transpéritonéale après incision médiane ou juxtamédiane, ou encore oblique parallèle au rebord costal. Vu l'incertitude constante du diagnostic, nous croyons que ce sera toujours à la voie transpéritonéale qu'il faudra recourir.

Les résultats des opérations sont jusqu'ici fort peu brillants : mais, le nombre des cas opérés n'étant que de cinq, on ne peut tabler sur un chiffre aussi faible. Bier et Routier firent la marsupialisation : les deux malades moururent : Krönlein extirpa le kyste et sa malade mourut. Pawlick fut plus heureux et put guérir sa malade après avoir enlevé la totalité de la poche kystique. Enfin, dans notre observation personnelle, la malade guérit après résection partielle et marsupialisation du kyste.

Donc 2 guérisons et 3 morts sur 5 opérations : voici le bilan actuel de ces interventions. Ces chiffres trop faibles manquent pour nous de valeur; nous croyons que les résultats du traitement chirurgical deviendront meilleurs avec les progrès de la technique et *surtout avec une meilleure connaissance de l'anatomie pathologique de ces kystes rares, rétro-péritonéaux*; une orientation rapide

permettra au chirurgien de reconnaître dès le début de l'opération à quelle variété de kyste il a affaire; on ne perdra plus de temps à explorer inutilement la cavité abdominale et les chances de choc ou mieux d'*infection péritonéale* seront ainsi très diminuées.

Les cancers développés sur la vessie exstrophique (en collaboration avec Hovelacque). *Journal d'Urologie*, avril 1912, n° 4.

Dans ce mémoire, basé sur deux observations personnelles, nous avons étudié les cancers qui se développent parfois sur la muqueuse vésicale exstrophiée et nous avons réuni dix cas analogues déjà publiés antérieurement. La structure de ces tumeurs est intéressante à étudier, car on sait que la *muqueuse vésicale exstrophiée est elle-même normalement complexe*, constituée à la fois par de l'épithélium pavimenteux pluristratifié évoluant même jusqu'à la formation d'éléidine et de kératine en certains points et par des îlots d'épithélium cylindrique avec cellules caliciformes et invaginations pseudo-glandulaires.

On retrouve dans les cancers cette double structure, car certains cancers sont des épithéliums pavimenteux avec globes cornés, les centres des adéno-carcinomes pseudo-glandulaires, à type intestinal; sur une pièce même, on a pu retrouver un mélange de ces deux types d'épithélioma.

Un cas de leucoplasie du bassinet. *Journal d'Urologie*, février 1913.

Travail basé sur un cas personnel de cette curieuse et rare lésion, observée au cours d'une néphrectomie. De l'examen microscopique complexe de la pièce, j'ai cru pouvoir tirer la conclusion que ces leucoplasies du revêtement pyélo-urétral étaient dues au développement anormal, sous l'influence de l'inflammation d'îlots hétérotopiques de cellules ectodermiques, anormalement incluses au cours du développement dans la muqueuse de l'uretère ou du bassinet. Ces leucoplasies ne sont pas seulement intéressantes, au point de vue histogénique; elles peuvent être aussi le point de départ d'*épithéliomes pavimenteux atypiques, à globes cornés* du bassinet, comme j'ai eu l'occasion de l'observer deux fois.

Gliome primitif de la capsule surrénale (en collaboration avec A. Lapointe). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1907.

Nous avons publié récemment avec notre ami Lapointe un cas extrêmement rare de « gliome » primitif de la capsule surrénale. Il s'agissait d'une assez

volumineuse tumeur développée chez une enfant de 19 mois. L'examen histologique particulièrement difficile nous montra, grâce à l'emploi d'une technique particulière (méthode de Mallory) qu'il s'agissait bien là d'un gliome. Nous ne connaissons que deux observations comparables à la nôtre : elles ont été publiées par Küster, élève de Ribbert (dans les *Archives de Virchow*, 1905, t. CLXXX, p. 117). Ces gliomes de la capsule surrénale sont des tumeurs malignes, donnant des métastases ganglionnaires et viscérales. Ils se rencontrent surtout chez des sujets très jeunes et c'est un point qui les rapproche des gliomes de la rétine. Nous croyons que ces tumeurs se développent probablement aux dépens d'une hétérotopie du tissu nerveux au niveau de la capsule surrénale embryonnaire. Wiesel les ferait plutôt provenir des cellules formatives du sympathique. Cette question est extrêmement difficile à trancher et demande de nouvelles recherches. Aujourd'hui nous classerions volontiers notre tumeur dans le groupe des *parasympathomes* (Alezais et Peyron).

Tuberculose rénale gauche à forme ulcéro-caséeuse; néphrectomie. Guérison. *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1905, p. 465.

Tuberculose rénale à forme fibreuse, sans caséification; néphrectomie. Guérison. *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1906, p. 456.

IV. — ORGANES GÉNITO-URINAIRES DE L'HOMME ET DE LA FEMME

La présence de cellules interstitielles dans le testicule ectopique de l'adulte (en collaboration avec mon maître B. Cunéo). *Revue de chirurgie*, 1900, t. II, p. 44.

Dans ce mémoire, nous avons montré, en nous basant sur des examens histologiques, des testicules ectopiques d'adulte, extirpés au cours de cures radicales des hernies congénitales, que le testicule ectopique de l'adulte contenait en grande abondance des *cellules interstitielles*. Ce fait n'avait pas encore été signalé en France, lors de la publication de ce mémoire. Depuis lors, dans tous nos examens de testicule ectopique d'adulte, nous avons retrouvé cette même abondance des cellules interstitielles. Ce fait anatomique est intéressant : malheureusement sa signification physiologique est dificile à préciser, car nous ne savons rien

encore de précis sur le rôle exact des cellules interstitielles dans la sécrétion externe ou interne du testicule. Nous avons émis, comme hypothèse, que peut-être les cellules interstitielles si abondantes dans le testicule ectopique pouvaient devenir le point de départ de néoplasmes; mais jusqu'à présent, nous n'avons pas trouvé de faits probants confirmant cette supposition théorique.

L'adénome vrai dans le testicule ectopique (en collaboration avec M. Chevassu). *Revue de chirurgie*, février 1907.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans des testicules en ectopie, des formations épithéliales singulières, que nous considérons comme des lobules d'*adénome vrai* ou *pur* du *testicule*.

Il s'agit là d'une variété de tumeur extrêmement rare, puisqu'elle n'avait jamais été signalée avant le mémoire très documenté de Pick, paru récemment dans les *Archiv für Gynakologie* (1905, vol. LXXVI, p. 191). Nos observations personnelles sont antérieures à l'apparition de ce mémoire; mais, comme nous ne les avons pas publiées, il est inutile d'entamer une discussion, forcément stérile, de priorité.

Voici les conclusions de notre mémoire :

1° On rencontre parfois dans les testicules en ectopie (peut-être aussi dans la glande en situation normale, mais nous n'en connaissons pas encore d'observation) une lésion que nous proposons d'appeler *Adénome vrai* ou pur du testicule;

2° Cette lésion est caractérisée : à l'œil nu, par la présence, dans le parenchyme testiculaire, *d'un ou de plusieurs nodules*, généralement bien limités, de forme ovoïde, ou arrondie de dimensions variant entre celles d'une tête d'épingle et celles d'un pois, de couleur blanc laiteux ou jaunâtre, en tout cas tranchant toujours nettement sur le reste du parenchyme glandulaire;

3° Au microscope on voit que ces nodules sont formés : 1° par un stroma-conjonctivo-vasculaire peu abondant, renfermant parfois, mais non toujours, dans ses mailles, des amas de cellules interstitielles; 2° par *des tubes pelotonnés, très tassés, formés d'une paroi conjonctivo-élastique très mince, et renfermant des cellules épithéliales serrées, à noyaux volumineux, très riches en chromatine, fixant énergiquement les colorants nucléaires*. Certaines de ces cellules correspondent aux cellules de Sertoli; les autres aux cellules de la lignée séminale non différenciées : à l'intérieur des tubes, dont la lumière est toujours fort étroite, il n'est pas rare de rencontrer des formations analogues aux sympexions des acini prostatiques;

4° Ces îlots de tubes pelotonnés et tassés ne sont pas toujours absolument isolés du reste de la glande par une membrane conjonctive; en certains points, il

est possible de trouver des transitions insensibles entre les tubes séminifères du testicule ectopique et les tubes des îlots ;

5° Ces îlots nodulaires sont, d'après nous, des adénomes vrais ou purs du tissu glandulaire du testicule ; ils répondent à un stade de prolifération des cellules qui tapissent normalement les tubes séminifères du testicule ectopique ;

6° *Il faut absolument séparer ces adénomes vrais ou purs des tumeurs du testicule que décrivit autrefois Langhans sous le nom d'adénomes et qui sont en réalité des embryomes à structure complexe.*

La tuberculose de la glande de Cowper (en collaboration avec mon maître le professeur H. Hartmann). *Travaux de Chirurgie anatomo-clinique,* 1re série, G. Steinheil, 1905.

La tuberculose primitive de la glande de Cowper admise par nos auteurs classiques, mais théoriquement pour ainsi dire et sans exemple probant à l'appui, n'avait été étudiée avant nous que par Englisch (de Vienne). Nous avons pu observer un cas typique avec examen histologique et bactériologique, qui prouve d'une façon péremptoire que la tuberculose peut envahir primitivement la glande Cowper. Nous croyons qu'il s'agissait dans ce cas d'une infection par la voie sanguine, notre malade présentant des lésions tuberculeuses du poumon ; d'autre part, il avait eu préalablement une blennorragie qui avait peut-être plus ou moins lésé la glande bulbo-urétrale et le bacille tuberculeux est venu se fixer sur un organe en état de moindre résistance. Dans un autre cas, que nous rapportons dans notre mémoire, la tuberculose de la glande de Cowper apparut au contraire chez un sujet atteint de tuberculose épididymaire bilatérale et donna naissance à un abcès froid périnéal qui resta fistuleux après l'incision. Dans ce second cas, il est impossible de préciser d'une façon certaine la voie d'infection de la glande. Mais il est probable que l'infection a pu se faire directement par la muqueuse, puisque le malade présentait des lésions bacillaires des épididymes et des vésicules séminales.

Le traitement de choix de la tuberculose primitive non fistuleuse de la glande de Cowper, c'est *l'extirpation complète de la glande,* qui se fait facilement par une incision courbe pré-rectale, en tous points analogue à celle de la prostatectomie périnéale. Lorsqu'il existe une fistule périnéale, nous croyons que c'est encore à l'extirpation de la glande qu'il faut recourir, pour éviter la fistulisation interminable des trajets que l'on se contenterait de curetter.

Tumeur maligne du testicule ; épithélioma séminifère (en collaboration avec Judet. *Bulletin de la Société anatomique,* mai 1900, p. 458).

Tumeur maligne du testicule en ectopie abdominale; castration par laparotomie (tumeur mixte dégénérée) (en collaboration avec mon maître, Ch. Souligoux). *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1904, p. 408.

Tumeur maligne du testicule (embryome kystique); castration; malade revu guéri sans récidive au bout de quatre ans et demi. *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1905, p. 786.

Cancer de la vessie avec envahissement ganglionnaire étendu (en collaboration avec Prat). *Bulletin de la Société anatomique*, mai 1902, p. 485.

Tuberculose primitive de l'urétre et du gland simulant un néoplasme malin; amputation de la verge (en collaboration avec Prat). *Bulletin de la Société anatomique*, mai 1902, p. 484.

Épithélioma primitif de l'urètre balanique, amputation de la verge. *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1905, p. 460.

Cancer développé sur un moignon d'hystérectomie supra-vaginale faite deux ans et demi auparavant, extirpation secondaire du col par laparotomie. *Bulletin de la Société anatomique*, octobre 1905, p. 745.

Les propagations ganglionnaires dans le cancer du col utérin (en collaboration avec mon maître, H. Hartmann). *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, mars 1905.

Nous avons publié dans cette note deux observations complètes d'autopsie de cancer du col utérin avec recherche systématique des ganglions envahis et examen histologique de ces ganglions. Dans l'un des cas, deux ganglions présentaient des lésions de cancer : l'un d'eux se trouvait sur la bifurcation de l'iliaque primitive droite; le second très haut au-devant de l'aorte abdominale. Dans le second cas, il n'y avait aucune métastase cancéreuse dans les ganglions simplement augmentés de volume.

Récidive de grossesse tubaire; rupture de la trompe; laparotomie : guérison (en collaboration avec mon maître G. Bouilly). *Semaine Gynécologique*, 9 juillet 1901, p. 217.

Épithéliome primitif de la trompe de Fallope. *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, juillet 1909.

Relation d'un cas personnel, avec examen histologique très détaillé, d'un épithéliome primitif de la trompe.

Adénome diffus du col utérin simulant le cancer (en collaboration avec mon maître, le professeur Hartmann). *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, mai 1908.

Dans ce travail, nous avons montré par des observations inédites que l'on pouvait observer au niveau du col utérin des adénomes diffus, qui ressemblaient cliniquement beaucoup au cancer primitif du col. Cependant la structure microscopique de ces adénomes permet de les ranger dans les tumeurs bénignes. Ce fait important montre combien il est indispensable d'examiner avec soin toutes les pièces enlevées comme cancer du col, faute de quoi *les statistiques des résultats durables post-opératoires peuvent être gravement faussées*. L'étude de ces tumeurs du col utérin n'avait, pour ainsi dire, jamais été sérieusement faite, en France, avant la publication de notre mémoire.

Tuberculose de la glande de Bartholin. *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, février 1909.

Dans ce travail, basé sur deux observations personnelles, j'ai étudié la tuberculose de la glande de Bartholin ; c'est le premier travail paru en France sur cette question. L'examen microscopique et bactériologique des glandes de Bartholin enlevées ne laissait aucun doute sur la nature tuberculeuse de la lésion de ces glandes.

Ces faits sont une contribution intéressante à l'étude de la tuberculose de la vulve; peut-être, dans plus d'un cas, est-ce la glande de Bartholin qui est le siège primitif de l'infection tuberculeuse plus que probablement venue par la voie sanguine; l'ulcération secondaire des petites et grandes lèvres donne ensuite le tableau clinique de la tuberculose vulvaire, qui a été longtemps noyée dans le cadre confus de l'esthiomène de la vulve.

Adéno-myomes de la portion inguinale du ligament rond. *Annales de gynécologie*, décembre 1909.

Etude de cette variété rare de tumeurs du ligament rond, basée sur un cas personnel, avec examen microscopique détaillé. En reprenant les cas publiés antérieurement et en les comparant au mien, je suis arrivé à cette conclusion que les adéno-myomes du ligament rond étaient des tumeurs d'origine Wolffienne et non, comme le soutient Cullen, des tumeurs d'origine Müllérienne, car il est impossible de rattacher embryologiquement le ligament rond au canal de Müller.

Deux cas rares de grossesse ectopique. *Annales de gynécologie*, juillet 1910.

Dans ce mémoire, j'ai rapporté deux observations intéressantes de grossesse extra-utérine : dans l'un, il s'agissait d'une grossesse tubaire extrêmement jeune qui avait déterminé, sans rupture de la trompe, une très abondante hémorragie intra-péritonéale; dans le second cas, il s'agissait d'une grossesse ectopique très jeune développée non pas dans la trompe elle-même, mais dans un diverticule de la trompe qui était atteinte de salpingite nodulaire. Ce dernier fait est particulièrement intéressant, car la connaissance de ces grossesses ectopiques se développant dans un *diverticule* de la trompe permet d'expliquer certains faits bizarres d'hématocèle sous-péritonéale, intra-ligamentaire, *sans rupture de la trompe elle-même*.

Remarques sur la technique de la colpohystérectomie pour cancer du col utérin. *Journal de chirurgie*, 1910. Tome IV, p. 1.

Dans cet article, basé sur une étude anatomique précise des rapports de l'uretère et des vaisseaux de la base du ligament large, j'ai montré comment on pouvait arriver à enlever très largement la totalité de l'utérus en continuité avec le paramètre et le vagin, sans blesser ni même disséquer de trop près les uretères. La technique opératoire très détaillée et illustrée de nombreuses figures, que j'ai décrite dans ce travail, a été depuis adoptée, en France, par de nombreux chirurgiens, en particulier par mon maître J.-L. Faure. Cette technique permet, sans lier les artères hypogastriques, d'obtenir une hémostase complète du paramètre, grâce à la libération progressive des différents plans anatomiques de la région ; l'isolement des artères utérines en dehors des uretères, puis la ligature étagée des ligaments utéro-sacrés et des artères vaginales propres sont les temps essentiels de cette opération. Je pense avoir contribué beaucoup, par la publication de ce mémoire, à la diffusion, en France, de la colpo-hystérectomie abdominale appliquée au traitement du cancer du col.

Nécrobiose, suppuration et gangrène des fibromes utérins. *Annales de gynécologie*, août 1911.

Dans ce mémoire, j'ai étudié, sur des documents personnels, la question de la nécrobiose, de la suppuration banale et de la suppuration avec gangrène des fibromes utérins. L'étude anatomo-pathologique détaillée de sept cas personnels de ces

différentes complications des fibromes m'a permis d'apporter quelque clarté, je crois, dans ce sujet qui est, en général, assez mal exposé dans les livres classiques.

La nécrobiose (fibrome lie de vin, chair musculaire) est due à des troubles circulatoires, provoquant une mortification aseptique des tissus, comme le prouve la stérilité des prélèvements faits au centre même de la tumeur : au contraire, la suppuration et la gangrène des fibromes sont des complications infectieuses, septiques, dues à l'arrivée dans un fibrome déjà altéré ou non, de microbes pyogènes ou d'anaérobies. L'examen microscopique des lésions permet d'en suivre sur les pièces les différents stades et d'en interpréter la pathogénie précise.

Un cas exceptionnel de chorio-épithéliome malin primitif du ligament large. *Annales de gynécologie*, septembre 1911.

Dans ce travail, j'ai étudié un cas tout à fait exceptionnel de chorio-épithéliome malin que j'avais observé dans le service de mon maître le professeur Terrier. Il s'agit, dans ce cas, d'un chorio-épithéliome développé primitivement dans les veines de la base du ligament large, la tumeur avait déjà envahi largement tout le système veineux de la moitié gauche du bassin : en aucun point de l'utérus, des annexes ou du vagin, je n'ai pu trouver de lésion primitive permettant d'interpréter le large envahissement des veines utérines, comme une propagation de la tumeur. Ce que nous savons aujourd'hui, de *la migration possible des cellules provenant des villosités choriales dans le système veineux*, permet de ne pas repousser comme impossible, le développement d'une tumeur maligne d'origine ecto-placentaire dans les veines péri-utérines.

Prophylaxie de l'infection opératoire en gynécologie. *Rapport au Congrès International de gynécologie*, septembre 1913, in *Annales de gynécologie*, novembre 1913.

Dans ce rapport, qui est avant tout basé sur l'étude de la statistique de mon maître Hartmann (934 opérations gynécologiques abdominales avec 25 morts, soit 2,6 p. 100), je crois avoir réussi à montrer que la meilleure façon de traiter la plaie péritonéale créée par le chirurgien, pour en éviter l'infection, c'est d'agir à la fois *aseptiquement* et *physiologiquement* : 1° *aseptiquement*, c'est-à-dire en réduisant, pendant l'intervention, l'*infection exogène* à un minimum, aussi voisin que possible de zéro et en s'efforçant de diminuer par tous les moyens l'infection endogène, toujours bien plus difficile à combattre avec efficacité ; 2° *physiologiquement*, c'est-à-dire en respectant les défenses naturelles du péritoine et en rétablissant à

la fin de l'opération une disposition de la séreuse aussi voisine que possible de la normale pour lui permettre de lutter efficacement contre ce qui a pu se produire d'infection, malgré tous nos soins, pendant l'acte opératoire. Les grands progrès réalisés en chirurgie péritonéale, depuis quinze ans, nous ont paru tenir surtout à ces cinq facteurs :

1° Meilleur choix du moment, de la nature et de l'étendue de l'intervention dans chaque cas;

2° Emploi systématique de gants de caoutchouc stérilisés à l'autoclave (Quénu);

3° Réalisation de l'asepsie stricte pendant l'opération (Terrier) ;

4° Péritonisation exacte des surfaces cruentées avec ou sans exclusion du petit bassin (Hartmann, Quénu) ;

5° Indications plus judicieuses et meilleure réalisation du drainage, lorsqu'il est indiqué.

Hématocèle rétro-utérine par rupture d'un kyste de corps jaune (en collaboration avec M. Taïtz). *Annales de gynécologie*, mai 1914.

Dans ce mémoire, j'ai rapporté un nouveau cas, avec examen histologique complet, d'une hématocèle rétro-utérine abondante qui était due, non pas comme c'est la règle, à la rupture d'une trompe gravide ou à un avortement tubaire, mais à la *simple rupture d'un kyste de corps jaune.* Les faits analogues publiés et bien authentiques sont rares, puisque je n'ai pu en trouver que 13 dans la littérature médicale.

Remarques anatomo-cliniques sur les rétentions placentaires prolongées (en collaboration avec G. Proust.) *Annales de gynécologie*, n° 9, 1919.

En nous basant sur des observations personnelles avec examen microscopique complet, nous avons pu établir dans ce mémoire que les masses placentaires qui peuvent être longtemps retenues dans la cavité utérine ne doivent pas être décrites comme des *déciduomes bénins*, c'est-à-dire comme des tumeurs. Ces polypes placentaires ne sont pas des tumeurs; ce sont de simples résidus de placenta qui vivent d'une vie précaire et n'ont aucune activité propre et ne montrent jamais de *traces de prolifération anormale.*

Au point de vue clinique, ces rétentions placentaires prolongées sont intéressantes, car elles sont parfois d'un diagnostic très difficile. Elles ne sont justiciables que d'une opération minima, c'est-à-dire du simple curettage, sauf grande exception (complications infectieuses pouvant nécessiter l'hystérectomie).

V. — GLANDE MAMMAIRE

Les tumeurs mixtes du sein. *Revue de chirurgie*, 10 mars 1906.

Dans ce mémoire nous avons rapporté deux observations personnelles de tumeurs mixtes du sein. Ces tumeurs sont très rares, puisque nous n'avons pu en réunir qu'une vingtaine d'observations publiées et elles n'avaient pas encore fait en France l'objet d'un travail d'ensemble. Voici les conclusions de notre travail :

Il existe dans la glande mammaire, comme dans les glandes salivaires péri-buccales, des tumeurs caractérisées histologiquement par une structure très particulière : on y trouve, en effet, des tissus qui ne font pas partie de la structure normale de la glande mammaire adulte.

Ce sont soit des ostéo-chondro-myxo-sarcomes purs ou associés à des formations épithéliales (adénome ou bien plus rarement épithéliome atypique); soit des sarcomes, contenant des cavités kystiques tapissées par un épithélium pavimenteux stratifié présentant la structure de l'épiderme (couche de Malpighi avec filaments d'union, couche à éléidine, couche cornée).

On peut appeler ces tumeurs mixtes, au sens de Wilms, c'est-à-dire des tumeurs tératoïdes, développées très vraisemblablement aux dépens d'inclusions embryonnaires intraglandulaires (débris ectodermiques ou mésenchymateux suivant le cas).

Très rares, puisqu'il en existe à peine une vingtaine d'observations, ces tumeurs se rapprochent beaucoup cliniquement des tumeurs banales encapsulées du sein (adéno-fibrome, adéno-sarcome kystique). Elles en ont l'évolution, les signes physiques et la signification pronostique. L'examen histologique approfondi de la tumeur est nécessaire dans tous les cas pour en faire le diagnostic.

Il est très probable que les faits très rares de cholestéatome du sein publiés doivent être rangés parmi ces tumeurs mixtes contenant des formations épidermiques.

Cancer simultané des deux seins. Amputation bilatérale (en collaboration avec J. Petit). *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1900, p. 922.

Galactocèle : Étude histologique d'un cas typique de cette affection (en collaboration avec Chifoliau). *Bulletin de la Société anatomique*, 1906.

VI. — GLANDES SALIVAIRES

Un nouveau cas de tuberculose primitive de la parotide. *Revue de chirurgie*, 10 avril 1901, t. I, p. 524.

La tuberculose de la parotide est une affection très rare chez l'homme, puisque nous n'en connaissions en 1901 que 8 observations, auxquelles il faut ajouter l'observation personnelle que nous avons rapportée dans notre mémoire.

L'immunité relative dont semblent jouir les glandes salivaires de l'homme à l'égard du bacille de Koch paraît confirmée par les expériences de E. de Paoli. En 1893, cet auteur a montré que l'inoculation intraglandulaire des produits tuberculeux humains dans les glandes salivaires du cobaye et du lapin échouait le plus souvent.

Dans notre observation, comme dans la plupart de celles que nous avons rassemblées il est vraisemblable que l'infection tuberculeuse s'est faite par la voie sanguine ou lymphatique; en effet, les lésions tuberculeuses prédominent nettement à la périphérie des acini. Ce fait anatomique permet de rapprocher la tuberculose parotidienne de la tuberculose mammaire.

Plus rarement, comme dans un cas de Legueu et Marien, l'infection semble avoir été canaliculaire ascendante, comme le prouvaient les lésions tuberculeuses prédominantes autour du canal excréteur des acini.

Les malades atteints de tuberculose de la parotide peuvent se présenter au chirurgien sous plusieurs aspects cliniques bien différents; dans un premier cas (et c'est la grande majorité), les symptômes feront penser à une tumeur mixte; tel, par exemple, notre malade; tels aussi ceux de Parent, de Stubenrauch, de Paoli; quelquefois même, comme dans un des cas de Paoli, une paralysie faciale

existant du côté de la lésion fera croire à une tumeur mixte évoluant vers la malignité.

Chez ces malades, il nous semble bien difficile que l'on puisse penser à la tuberculose; nous pourrions même dire qu'on ne « devrait » pas faire ce diagnostic clinique, vu la rareté de cette lésion comparée à la fréquence des tumeurs mixtes.

Chez une seconde variété de malades, l'affection se présente sous l'aspect d'une adénite de la région parotidienne, tel, par exemple, l'enfant observé par Legueu, chez qui ce chirurgien fit le diagnostic d'adénite tuberculeuse. Ce diagnostic s'imposera presque dans les faits où, comme dans celui de Küttner et de Bockhorn, il existe une fistule par où s'écoule un liquide séro-purulent et grumeleux. La syphilis et l'actinomycose, que nous ne citerons que pour mémoire, pourront être plus facilement éliminées, la première par le traitement d'épreuve, la seconde par l'examen microscopique du pus.

On voit qu'en somme, dans une première série de faits, le chirurgien pensera, presque avec raison, à la tumeur mixte parotidienne, dans une seconde série, à la tuberculose des *ganglions* de la loge parotidienne. Dans ce dernier cas, le diagnostic sera presque juste, puisque, en somme, les ganglions sont souvent pris en même temps que la glande.

Le traitement de la tuberculose parotidienne est surtout chirurgical. Malheureusement, on ne peut faire systématiquement pour la parotide, comme pour la sous-maxillaire, l'extirpation totale. Le facial, en effet, vaut la peine d'être respecté : du moins lorsque l'on n'est pas absolument forcé par l'étendue des lésions de pratiquer une extirpation totale. Si donc la tuberculose se présente sous la forme d'une tumeur isolée, encapsulée, nous croyons qu'il est raisonnable de l'enlever en l'énucléant, quitte à gratter ou à cautériser ensuite la loge qu'elle occupait. Dans les cas de lésions diffuses, il faudra bien enlever toutes les parties malades; mais on pourra dans ce cas plus facilement qu'en cas de néoplasme partout adhérent et infiltré, le faire sans trop léser le facial et les vaisseaux, car la curette remplacera ici avantageusement le bistouri, comme dans les cas de Küttner et Paoli.

Adénomes et kystes de la parotide. *Revue de chirurgie*, 10 janvier 1908, p. 1.

Dans ce travail, j'ai étudié d'après des documents anatomo-pathologiques personnels, les adénomes et les kystes de la parotide, deux variétés de tumeurs jusque-là à peine étudiées en France. Les *adénomes parotidiens* (que rien ne permet de distinguer à l'œil nu des tumeurs mixtes ou dysembryomes classiques, aujourd'hui très bien connus) paraissent être développés aux *dépens des éléments normaux de la*

glande parotide (acini glandulaires ou épithélium de revêtement des canaux excréteurs) ; ils affectent souvent la forme d'adénome kystique avec végétations intracanaliculaires. En ce qui concerne les kystes *parotidiens* proprement dits, mes examens m'ont montré qu'il s'agissait le plus souvent dans ces cas, de kystes congénitaux branchiogènes, tantôt revêtus d'un épithélium pavimenteux de type ectodermique, tantôt d'un épithélium cylindrique cilié reposant sur un chorion à structure lymphoïde. Ils n'ont donc avec la glande parotide proprement dite qu'un rapport de situation topographique, mais ce ne sont pas des kystes d'origine glandulaire.

VII. — COU

Les plaies opératoires du canal thoracique dans la région cervicale.

Revue de chirurgie, t. II, 10 décembre 1904, p. 715.

Les plaies opératoires du canal thoracique dans la région cervicale ne sont pas fréquentes. En recherchant avec soin les observations publiées, nous n'avons pu en réunir en 1904 que 21 absolument nettes et indiscutables. Nous en avons rapporté dans notre mémoire un nouvel exemple observé dans le service de notre maître, le professeur Terrier. Il s'agissait d'une plaie du canal thoracique faite au cours de l'extirpation d'un volumineux paquet de ganglions tuberculeux du côté gauche; nous vîmes, au cours de l'opération, le chyle s'écouler par la plaie du vaisseau béant et nous pûmes aussitôt faire la ligature du canal thoracique. Le malade guérit sans présenter aucun accident. Nous avons rassemblé, dans notre travail, toutes les observations publiées, et de l'étude de ces documents joints à notre observation personnelle, nous avons tiré les conclusions suivantes :

1° Les plaies opératoires du canal thoracique dans son segment cervical, sans être très fréquentes, ne sont pas d'une exceptionnelle rareté ;

2° Le canal thoracique est tantôt en *situation basse*, sa crosse s'élevant très peu au-dessus de l'angle veineux jugulo sous-clavier ; tantôt, au contraire la crosse du canal thoracique est en *situation haute* et remonte presque jusqu'au tubercule de Chassaignac : dans ces cas, la blessure du canal est beaucoup plus facile;

3° On doit diviser l'étude de ces plaies en deux grandes classes, suivant que le

chirurgien s'aperçoit de la plaie du canal au cours de l'opération ou qu'au contraire les symptômes permettant de faire le diagnostic rétrospectif de la blessure du canal n'apparaissent que dans les jours qui suivent l'opération ;

4° Dans le premier cas, le signe caractéristique est l'écoulement dans la plaie d'un liquide clair ou plus souvent blanchâtre, lactescent, sortant parfois des saccades rythmées du canal béant;

5° Dans le second cas, les signes caractéristiques sont l'écoulement de lymphe ou mieux de chyle soit par le drain, soit par la plaie opératoire que l'on a été souvent forcé de rouvrir; la soif vive, l'amaigrissement, l'asthénie générale et parfois aussi l'oligurie, en un mot, des signes de déshydratation de l'organisme pouvant occasionner parfois des symptômes « cholériformes » ;

6° Dans nos 22 observations, la mort n'est notée qu'une seule fois (Cheever); encore faut-il remarquer que ce cas fatal appartient à la période préantiseptique (1875). Tous les autres cas se sont terminés par la guérison, plus ou moins rapide et facilement obtenue suivant les moyens thérapeutiques mis en œuvre. Le pronostic *quoad vitam* de ces plaies opératoires du canal thoracique n'est donc pas grave; mais il ne faut pas oublier cependant que des accidents sérieux peuvent résulter de la perte considérable du liquide que provoque une fistule du canal thoracique.

Le traitement variera suivant les cas :

1° Si le chirugien s'aperçoit de la blessure du canal thoracique, au cours de l'opération, il devra s'efforcer de pratiquer *la ligature du bout périphérique du conduit sectionné* ; la ligature du bout central est inutile dans l'immense majorité des cas, car la valvule ostiale est suffisante. La ligature du bout périphérique du canal n'entraîne aucune conséquence fâcheuse, ainsi que le montrent, d'une part, les observations humaines rapportées ici et, d'autre part, de nombreuses expériences pratiquées sur les animaux. La suture du canal thoracique n'a été faite avec succès qu'une seule fois par Cushing (de Baltimore); c'est une opération d'exception, ne s'adressant qu'aux cas rares des plaies incomplètes.

2° Si le chirurgien ne reconnaît la blessure du canal thoracique que dans les jours qui suivent l'opération, il devra se contenter le plus souvent *de faire un tamponnement* serré de la plaie ; on obtient, en général, ainsi rapidement la guérison; la réouverture de la plaie opératoire, la recherche du canal et son pincement ou sa ligature sont des manœuvres évidemment possibles et qui ont même donné des succès, mais des manœuvres toujours très difficiles et surtout inutiles, la guérison pouvant s'obtenir à moins de frais.

Anévrismes artérioso-veineux carotico-jugulaires. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie*, 1918.

J'ai publié à la Société de Chirurgie deux cas d'anévrismes artérioso-veineux carotico-jugulaires que j'avais opérés pendant la guerre. Dans le premier cas, malgré le jeune âge du sujet (21 ans), une quadruple ligature de la carotide et de la jugulaire provoqua une hémiplégie définitive. Impressionné par ce résultat fâcheux, toujours à craindre quand on résèque une carotide, même chez un sujet jeune, j'ai fait dans une seconde opération, pour une lésion analogue, *une suture de la carotide au niveau de l'orifice de communication anormale avec la jugulaire;* j'avais ouvert primitivement la veine jugulaire très dilatée et j'ai pu ainsi faire facilement la suture latérale de l'artère : le blessé ne présenta aucun trouble circulatoire cérébral. Cette application de l'endo-anévrismorraphie, au cas des anévrismes carotico-jugulaires, est importante, car très souvent, dans ces opérations difficiles, la dissection de deux vaisseaux est pour ainsi dire impossible, et il y a tout intérêt à passer à travers la veine pour trouver la perforation artérielle et la suturer.

Les kystes branchiaux du cou à structure amygdalienne (en collaboration avec mon maître, le professeur Terrier). *Revue de chirurgie*, 10 décembre 1905, t. II, p. 757.

Dans ce mémoire, nous avons attiré l'attention sur une variété relativement fréquente de kystes branchiaux du cou, dont la paroi présente une structure tout à fait analogue à celle de la région amygdalienne. Ces kystes ne sont pas des kystes dermoïdes, ni non plus des kystes mucoïdes, ce terme vieilli servant à désigner trop de choses différentes pour pouvoir être conservé; l'épithète d'*amygdaloïde* serait la seule convenable, si l'on veut bien adopter ce néologisme. Nous avons rapporté dans notre mémoire deux observations nouvelles de ces kystes, avec examen histologique complet.

Voici comment on peut interpréter et classer les différents kystes congénitaux du cou, en laissant de côté, naturellement, les kystes séreux qui sont des lymphangiomes kystiques, pour ne parler que des kystes branchiaux.

1° *Kystes branchiaux dermoïdes véritables.* — Il ont un revêtement formé d'épithélium pavimenteux stratifié avec éléidine et couche cornée, des poils, des glandes sébacées, des glandes sudoripares. Ils sont très vraisemblablement dus à l'enclavement d'une portion de la face externe, ectodermique, d'une poche bran-

chiale, presque toujours *la deuxième* pour les kystes latéraux du cou, qui occupent la région carotidienne dans toute sa hauteur.

2° *Kystes branchiaux amygdaloïdes.* — Ce sont ceux dont nous avons rapporté, dans notre travail, deux observations. Ils ont un revêtement formé par un épithélium pavimenteux stratifié, sans couche cornée, sans glandes annexes de la peau, et *reposant sur une couche plus ou moins abondante de tissu lymphoïde, avec ou sans formation de follicules clos*; accessoirement, l'épithélium peut être cylindrique, cilié en certains points. Ces kystes reconnaissent très probablement comme origine un enclavement de la face interne entodermique de la 2[e] ou 3[e] poche branchiale ou du canal de Rabl. Ils sont presque toujours latéraux et peuvent occuper, soit la région sous-maxillaire, soit plus souvent la région carotidienne dans toute son étendue. Ces kystes correspondent à ces tumeurs liquides du cou qui avaient été décrites autrefois (1880-87) sous le nom singulier de kystes *ganglionnaires* (Schede, Campenon et Albarran). Ces kystes ganglionnaires n'existent pas, et ce qui a trompé les auteurs qui los signalèrent, c'est la grande quantité de tissu lymphoïde contenu dans la paroi; les anciens auteurs considéraient que le kyste était développé dans un ganglion lymphatique, d'où lo nom de kyste ganglionnaire.

3° *Kystes branchiaux thyroïdiens.* — Leur paroi est revêtue quelquefois d'un épithélium pavimenteux sans couche cornée, plus souvent d'un épithélium cylindrique cilié; dans le tissu conjonctif de la paroi on a pu retrouver des débris *thyroïdiens* (Hæckel). Ces kystes, presque toujours *médians* (sus-hyoïdiens ou sous-hyoïdiens), proviennent des débris du canal thyréo-glosse de His (1891); ces faits sont aujourd'hui bien connus.

Ajoutons que, dans la paroi de toutes ces variétés de kystes, on a pu rencontrer accessoirement des débris de cartilage, de fibres musculaires lisses, voire même striées; on le comprend aisément, puisque ces différents tissus entrent dans la composition des arcs branchiaux, intermédiaires aux poches branchiales.

On voit que dans cette classification nous avons laissé complètement de côté l'épithète de « mucoïde », qui nous paraît propre à entretenir la confusion. Ce terme appartient, en effet, à une époque où l'on classait surtout les kystes en se basant sur leur contenu qui peut être en effet ou bien une bouillie jaunâtre, mélicérique, ou un liquide muqueux, filant. Ces caractères sont insuffisants et trompeurs pour baser une classification et il n'y a, nous le répétons, qu'un seul critérium : *c'est l'étude histologique de la paroi de la poche kystique.*

Il est difficile d'établir la fréquence relative des deux grandes variétés de kystes branchiaux de la *région latérale du cou*, les seuls dont nous nous occupions ici; les dermoïdes véritables nous paraissent plus rares qu'on ne le croit en général; et, à notre avis, il nous semble que les *kystes amygdaloïdes*, si l'on nous permet

ce néologisme correct étymologiquement et histologiquement, sont plus fréquents.

Sarcome ostéoïde du maxillaire inférieur chez une fillette de neuf ans. Résection partielle du maxillaire; guérison (en collaboration avec CH. LENORMANT). *Bulletin de la Société anatomique*, février 1905, p. 154.

Sarcome de la gaine des vaisseaux carotidiens, extirpation avec résection de la carotide primitive gauche et de ses branches et du pneumogastrique : mort le huitième jour de ramollissement progressif de l'hémisphère gauche. *Bulletin de la Société anatomique*, octobre 1905, p. 746.

Ce fait nous a paru digne d'être rapporté, car il montre que si la ligature de la carotide primitive a perdu beaucoup de sa gravité, la *résection* de cette artère et de ses deux branches de division, surtout de la *carotide interne*, est toujours une opération très grave. Le polygone anastomotique de la base de l'encéphale n'est pas toujours suffisant pour rétablir la circulation collatérale, et le caillot sanguin, qui se forme au niveau de la ligature de la carotide interne dans sa portion cervicale, remonte peu à peu le long du vaisseau et s'il s'engage dans la sylvienne, comme dans notre observation, il provoque un ramollissement cérébral. On a dit que ces accidents, si bien décrits autrefois par Richet, tenaient surtout à l'*infection*. Nous croyons que c'est là une opinion exagérée; il est bien certain qu'une ligature septique donne plus facilement lieu à une thrombose étendue de l'artère; mais même avec une ligature aseptique, il se forme un caillot au point où la tunique interne est sectionnée par la ligature, et ce caillot s'étend jusqu'à la première collatérale (nous nous en sommes assuré par des expériences sur le chien avec contrôle de l'asepsie de la ligature par l'ensemencement). Dans le cas particulier de la carotide interne, il n'y a pas une seule collatérale entre l'origine du vaisseau au cou et sa division intracranienne en artères ophtalmique, sylvienne, cérébrale antérieure et communicante postérieure; on comprend donc qu'il existe dans ce fait anatomique une disposition très favorable à la formation d'un long caillot intra-vasculaire, qui pourra remonter, comme dans notre observation, jusqu'à la sylvienne et l'oblitérer. L'infection opératoire, nulle dans notre observation, puisque la plaie était réunie le septième jour et qu'il n'y avait eu aucune suppuration locale, ne joue pas dans ces sortes d'accidents le rôle prépondérant qu'on lui a attribué et il est certain que la ligature de la *carotide interne* au niveau du cou reste une opération grave et d'issue toujours aléatoire.

Remarquons que la simple ligature de la *carotide primitive* à la base du cou

est beaucoup moins grave, pour une raison très simple : lorsqu'on a lié cette artère, la circulation collatérale se rétablit assez vite, grâce aux larges anastomoses des deux carotides externes, et le sang peut repasser facilement dans la carotide interne.

Au contraire, après résection large de toutes les branches de la carotide externe en ligature de la carotide interne, il ne peut plus y avoir de rétablissement de la circulation dans le tronc de la carotide interne que par le cercle anastomotique de Willis. Le caillot remonte *progressivement* dans la lumière du vaisseau (dans notre observation, il y eut quatre jours pleins après l'opération sans hémiplégie), et finalement il peut venir oblitérer la sylvienne : nous comprenons bien ainsi la genèse de ces hémiplégies tardives, sans cela inexplicables.

VIII. — CRANE ET RACHIS

Un cas de méningite séreuse d'origine otitique; trépanation bilatérale avec ponction ventriculaire; guérison. *Revue de chirurgie*, 10 janvier 1902, p. 80.

Dans ce mémoire, nous avons rapporté un cas typique de *méningite séreuse*, complication rare et encore mal connue des otites; et même à l'époque où parut notre travail, la question des méningites « séreuses » d'origine otitique n'avait pas encore été, en France, l'objet d'une étude d'ensemble.

Chez notre malade qui avait des crises subintrantes d'épilepsie avec coma, la double trépanation mastoïdienne (car l'otite était double) avec *ponction du ventricule latéral* amena une guérison rapide, une véritable résurrection. A propos de ce cas, nous avons étudié, aussi complètement qu'il était possible avec les documents dont on disposait à cette époque, la *méningite séreuse aiguë* ou *hydrocéphalie interne aiguë* d'origine otitique, affection redoutable, par laquelle la ponction lombaire est souvent insuffisante, et qui nous parut alors et nous paraît encore justiciable de la trépanation *avec ponction du ventricule latéral*.

Interventions chirurgicales sur l'hypophyse. 1° *Presse médicale*, 23 octobre 1909; 2° *Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, 1919.

Nous avons été le premier à pratiquer en France en 1909 une intervention

chirurgicale sur l'hypophyse chez un acromégalique : le malade nous avait été adressé par notre maître le professeur Pierre-Marie. Il s'agissait malheureusement d'un cas trop avancé et nous ne pûmes que faire un évidement incomplet de la tumeur hypophysaire qui déjà avait envahi la région mésocéphalique. Le malade, qui avait bien supporté l'opération qui avait été faite par la voie transnaso-ethmoïdale, succomba 35 jours après à une encéphalite suppurée. Depuis nous sommes intervenu chez un jeune malade que nous avait adressé notre ami le docteur Morax : il s'agissait d'un adiposo-génital avec troubles oculaires au début : cette fois, nous nous contentâmes de faire la *décompression de la selle turcique* par la voie transsphénoïdale et le jeune malade guérit très bien. Nous avons pu le revoir, absolument transformé, six ans après notre intervention qui date de 1913. A propos de ces deux cas, nous avons étudié les voies d'accès sur l'hypophyse et les indications de ces graves opérations, qu'il importe de n'entreprendre qu'à bon escient et après examen approfondi du malade : la décompression de la selle turcique par la voie latéro-nasale de J. L. Faure-Moure, nous paraît être, en définitive, l'opération de choix chez les sujets qui présentent un syndrome hypophysaire, justiciable de l'intervention chirurgicale.

Un cas de myélocytome malin de l'orbite. *Annales d'oculistique*, mai 1919.

Observation d'un cas de myélocytome malin du rebord orbitaire, qui se présentait cliniquement comme une tumeur pulsatile. Ablation large de la tumeur après ligature de la carotide externe : guérison opératoire : mais secondairement généralisation osseuse : fracture spontanée du fémur et mort.

Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et leur traitement chirurgical. *Journal de chirurgie*, 1909, t. VI, p. 56.

Dans cet article, j'ai mis au point, pour la première fois en France, la question des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Ces tumeurs ne sont pas fréquentes, mais leur diagnostic est relativement simple, parce que leur symptomatologie est bien caractéristique. J'ai montré tout l'intérêt que ces tumeurs présentaient pour le chirurgien et j'ai étudié les voies d'accès sur ces tumeurs et les résultats des interventions chirurgicales dont elles avaient été déjà l'objet. C'est un article de mise au point, une revue générale, si l'on veut, mais qui n'a pas été sans intérêt, à son heure, puisque, je le répète, cette question était pour ainsi dire complètement inconnue en France avant mon article.

Influence de l'état commotionnel dans le pronostic des traumatismes craniens (en collaboration avec H. Bouttier). *Presse médicale*, 12 novembre 1919.

Dans cet article, basé sur l'étude des blessés que nous avions observés au Centre de chirurgie cranienne d'Epernay, au cours de l'année 1917, et longtemps suivis, nous avons étudié l'influence de l'état commotionnel dans le pronostic des traumatismes craniens. Nous pensons qu'il faut tenir grand compte, dans le pronostic des traumatismes craniens, d'un ensemble pathologique qui ne correspond ni à un foyer local important d'encéphalite traumatique, ni à l'infection méningo-encéphalique, mais qui nous paraît dépendre des *lésions diffuses de l'encéphale d'origine commotionnelle.* L'existence anatomique de ces lésions diffuses et minimes a pu être vérifiée par l'examen histologique de l'encéphale, dans des cas suivis d'autopsie et leur présence peut être démontrée cliniquement par les altérations cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien qui s'atténuent et disparaissent progressivement quand l'évolution est favorable.

Il est donc indispensable, pour poser avec quelque certitude le pronostic d'un traumatisme cranien sérieux, d'employer tous les modes d'investigation susceptibles de révéler l'existence primitive et, quelquefois, la persistance du syndrome commotionnel.

Technique de la laminectomie. *Journal de chirurgie*, 1913, t. XI, p. 347.

Tumeur méningée : paraplégie par compression médullaire. Extirpation de la tumeur. Guérison (en collaboration avec le docteur Babinski). *Revue neurologique*, 15 janvier 1912.

Dans ce mémoire, j'ai décrit une technique de laminectomie que j'avais employée dans trois cas avec succès. J'ai montré que la laminectomie devait être faite le plus simplement possible avec le minimum d'instruments spéciaux : j'ai montré l'inutilité des procédés de l'aminectomie ostéoplastique, plus compliqués que la résection pure et simple des lames vertébrales; comme l'expérience montre que la résection définitive de plusieurs lames vertébrales ne donne pas d'accidents consécutifs, en ce qui concerne la statique rachidienne, il me semble bien peu nécessaire de recourir à des opérations plus complexes. J'ai étudié également, dans mon mémoire, le repérage des apophyses épineuses, l'instrumentation, l'hémostase, l'ouverture de la dure-mère et l'ablation des tumeurs intra-rachidiennes (presque toujours méningées) qui compriment la moelle.

J'ai rapporté, dans ce travail, deux cas de tumeurs méningées, comprimant la moelle, qui ont été opérées avec succès : l'un de ces cas, qui remonte à 1910, est

le premier cas de tumeur comprimant la moelle, opéré en France avec succès : la malade, qui était paraplégique depuis plusieurs semaines, a complètement recouvré l'usage de ses membres inférieurs, et la guérison s'est maintenue depuis dix ans.

Cette malade avait été observée par le Dr Babinski avec qui j'ai publié son observation à la Société de Neurologie en décembre 1911. La seconde malade, qui m'avait été également adressée par le Dr Babinski, a guéri de son opération et l'est restée depuis.

Ostéomyélite aiguë à staphylocoques du rachis (lames de la 2e lombaire). Incision d'un abcès de la masse sacro-lombaire. Mort par septicémie. Autopsie. *Bulletin Société anatomique,* mai 1901, p. 521.

IX. — MEMBRES

Association des exostoses ostéogéniques et du chondrome des os
(en collaboration avec Ch. Lenormant). *Revue d'orthopédie,* t. VII, 1906, p. 203.

Dans ce mémoire, nous avons rapporté deux observations inédites d'enchondromes développés sur une exostose ostéogénique, et, avec notre ami Lenormant, nous avons étudié les observations analogues déjà publiées. De cette étude nous avons pu tirer les conclusions suivantes :

Il n'est pas exceptionnel d'observer sur un même sujet l'association de chondromes et d'exostoses ostéogéniques. Cette association peut se présenter sous deux formes différentes : ou bien le chondrome se développe sur une exostose ostéogénique déjà constituée; ou bien le chondrome apparaît chez un sujet présentant d'autres points de son squelette des exostoses ostéogéniques. Il est bien vraisemblable, d'après l'étude de ces cas, que exostoses ostéogéniques et chondromes reconnaissent une même origine, à savoir, *des îlots aberrants, détachés des cartilages de conjugaison pendant les premiers stades de l'ostéogenèse.*

Luxations dorsales de l'articulation radiocarpienne.
Progrès médical, 14 mars 1908, p. 125.

Dans ce travail, j'ai étudié, d'après deux observations inédites, les très rares

luxations dorsales pures de l'articulation radio-carpienne : dans les deux cas le diagnostic clinique avait été facile, grâce à ce fait que les malades avaient pu être vus presque immédiatement après l'accident. Les signes étaient bien différents de ceux des fractures de l'extrémité inférieure du radius et la réduction put être facilement obtenue par simple pression sur le condyle carpien déplacé en masse en haut et en arrière.

Artérite avec thrombose de l'humérale : artériotomie : extraction du caillot : suture de l'artère : reformation d'un caillot. *Archives des maladies du cœur*, du professeur Vaquez, mars 1909.

Dans ce travail, j'ai rapporté un cas d'artériotomie faite chez un homme de 55 ans qui présentait une artérite humérale avec thrombose et début de gangrène du pouce : l'opération fut satisfaisante et je pus retirer un caillot et cathétériser l'artère sur une grande longueur. Mais, ce qui était assez à prévoir, la thrombose se reproduisit.

A propos de ce cas, j'étudiai les indications de l'artériotomie, au cours des artérites, et j'arrivai à cette conclusion, qui a été adoptée, que l'artériotomie n'a guère de chances de succès que si l'on intervient très vite dans un cas d'*embolie*, avant que la thrombose ne soit constituée : au contraire, dans toutes les thromboses par artérite, les chances de succès peuvent être considérées comme nulles, étant donné que ce n'est pas seulement la tronc artériel qui est oblitéré. mais aussi et surtout les artérioles collatérales, d'où l'apparition de phénomènes de gangrène; or, contre ces multiples oblitérations des troncs secondaires, la chirurgie reste désarmée.

Les kystes traumatiques de la main (en collaboration avec Ch. Dujarier). *Presse médicale*, 16 avril 1904, p. 241).

Dans cet article, nous avons rapporté deux observations très différentes des kystes traumatiques de la main. Dans un cas, il s'agissait d'un kyste épidermoïde typique. On sait que ces kystes décrits pour la première fois par le professeur Gross (de Nancy) en 1885, puis étudiés par Reverdin et Garré, sont aujourd'hui bien connus; ce sont de véritables inclusions épidermiques traumatiques dans le tissu cellulaire sous-cutané, et nous n'insisterons pas autrement sur leur description. Dans le second cas, au contraire, il s'agissait d'un kyste, également d'origine traumatique puisqu'il contenait à son intérieur un fragment de corps étranger, mais dont la structure était bien différente : la paroi kystique n'était formée que de tissu con-

jonctif dense, infiltré en certains points de cellules contenant du pigment sanguin; nulle part, nous n'avons trouvé trace d'épithélium, malgré des coupes nombreuses : l'interprétation pathogénique de la nature de ce kyste est difficile : il semble qu'il s'agissait simplement dans ce cas d'un enkystement du corps étranger par le tissu conjonctif. Nous n'avons pas trouvé d'observation analogue.

Traitement des phlegmons des gaines synoviales de la main.
Journal de Chirurgie, 1911, Tome VI, p. 136.

Dans ce mémoire, basé sur plusieurs observations personnelles, j'ai montré que l'on pouvait améliorer très sensiblement le pronostic si grave des phlegmons des gaines synoviales de la main par une méthode de traitement différente de celle que l'on employait classiquement. Au lieu de drainer *sous le ligament annulaire antérieur du carpe*, au moyen d'un drain passé de la paume de la main jusqu'à l'avant-bras, j'ai montré qu'il était bien plus simple et plus sûr de couper le ligament annulaire antérieur du carpe en totalité, de façon à *drainer largement et en continuité les gaines* infectées, dans toute leur étendue. En procédant anatomiquement, on évite facilement le nerf médian et son filet thénarien, on coupe entre deux ligatures l'arcade palmaire superficielle et l'on peut alors ouvrir, de bout en bout, les gaines synoviales, soit celle du 5e, soit celle du pouce, soit les deux si le phlegmon est total : du côté de l'avant-bras, on peut poursuivre, sous le contrôle de la vue, la fusée purulente et la panser à plat. J'ai employé souvent ce procédé qui, au moment où je l'ai décrit et figuré, *était encore inconnu en France* et j'ai pu obtenir, grâce à cette ouverture large des gaines suppurées, des résultats très nettement supérieurs à ceux que j'avais pu obtenir avec le procédé jusqu'alors classique.

La section du ligament annulaire antérieur du carpe n'a aucun inconvénient; le ligament se reconstitue lors de la cicatrisation à plat et il n'y a pas gêne fonctionnelle ultérieure du fait de la section du ligament.

Ce procédé a depuis été largement employé en France, avec ou sans modifications de détails, par de nombreux chirurgiens, et, je le crois, pour le plus grand bien des malades.

Myectomies dans les sarcomes musculaires (en collaboration avec H. Mondor).
Journal de Chirurgie, 1911, Tome VI, p. 617.

J'ai montré, dans cet article, qu'il fallait en appeler de la gravité du pronostic

des sarcomes musculaires, lorsque ceux-ci sont encore limités à un muscle ou à un groupe de muscles : l'amputation totale du membre nous a semblé excessive dans ces cas : en nous basant sur une observation personnelle et sur d'autres déjà publiées, nous avons montré que la *myectomie très large*, anatomiquement conduite, pouvait suffire à amener la guérison du malade, et qu'en tout cas elle donnait, à moins de frais, d'aussi bons résultats que l'amputation. Les troubles fonctionnels qui résultent de l'ablation d'un muscle en totalité, ou même d'un groupe de muscles, ne sont pas tels qu'ils puissent faire rejeter le principe de cette opération lorsqu'elle est indiquée. C'est une application, au cas particulier des muscles, du traitement conservateur déjà appliqué avec succès aux sarcomes des os.

Les kystes solitaires non parasitaires des os longs (en collaboration avec Ch. Lenormant). *Journal de Chirurgie*, 1912. Tome VIII, p. 606.

Dans ce mémoire, nous avons étudié les kystes solitaires non parasitaires qui se développent parfois dans la continuité des os longs des membres. Nous en avons rapporté un cas personnel avec étude histologique complète. Nous avons montré que si notre ignorance de la pathogénie de ces curieuses formations kystiques était encore presque complète, nous pouvions cependant en faire le plus souvent le diagnostic grâce à l'étude clinique et à la radiographie; l'interprétation du cliché radiographique est des plus importantes et nous en avons longuement montré les éléments caractéristiques, avec reproductions de radiographies. Le traitement de ces kystes est également très intéressant pour le chirurgien : ce sont des productions bénignes qui guérissent facilement par des interventions économiques : *il est tout à fait excessif de traiter ces tumeurs par des résections larges de l'os*, comme on l'a fait souvent à l'étranger.

Sarcome fusocellulaire avec hémorragies multiples; sarcome développé dans le muscle vaste interne (en collaboration avec J. Petit). *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1900, p. 544.

Chondro-myxo-sarcome du tibia, avec généralisation dans les veines saphènes (en collaboration avec M. Guibé). *Bulletin de la Société anatomique*, mai 1901, p. 705.

Lipome intramusculaire de la cuisse (en collaboration avec mon maître Ch. Souligoux). *Bulletin de la Société anatomique*, mai 1901, p. 527.

Tumeur sous-cutanée de la cuisse chez une jeune fille; adénofibrome calcifié (en collaboration avec mon maître M. Souligoux). *Bulletin de la Société anatomique*, avril 1902, p. 407.

Nævus angiomateux verruqueux du membre inférieur à disposition radiculaire (en collaboration avec Ch. Lenormant). *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1904, p. 739.

Ostéome traumatique développé dans le tendon d'insertion pelvienne du moyen adducteur : extirpation, guérison. *Bulletin de la Société anatomique*, mai 1906, p. 419.

TABLE DES MATIÈRES

85200. — Paris, imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus.